

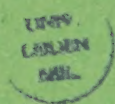
Aus der Strahlenklinik im Klinikum Charlottenburg
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. R. Felix

SERIENCOMPUTERTOMOGRAPHIE
Möglichkeiten der Diagnostik von
pathologischen Veränderungen
an Leber, Pankreas und Nieren

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Rüdiger Schmiedel
aus
Berlin

1983



Aus der Strahlenklinik der Freien Universität Berlin
im Klinikum Charlottenburg
Direktor: Professor Dr. R. Felix

SERIENCOMPUTERTOMOGRAPHIE -
Möglichkeiten der Diagnostik von pathologischen Veränderungen
an Leber, Pankreas und Nieren

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Rüdiger Schmiedel
aus Berlin



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Referent: Privatdozent Dr. med. Claus Claussen
Ass. Prof. am Klinikum Charlottenburg
der Freien Universität Berlin

Korreferent: Professor Dr.med. E.-O. Riecken
Klinikum Steglitz

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 8. Juli 1983

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	5
1.1. Entwicklung der Computertomographie in der abdominellen Diagnostik	5
1.2. Anwendung von Kontrastmitteln zur verbesserten Darstellung von Leber, Pankreas und Nieren bei der Computertomographie	6
1.3. Definition der Seriencomputertomographie	7
1.4. Fragestellung der eigenen Untersuchungen	7
2. METHODE UND MATERIALIEN	9
2.1. Technische Bedingungen	9
2.2. Dichtemessungen	10
2.3. Strahlendosis	11
2.4. Kontrastmittel	11
2.5. Applikationstechnik	12
3. ERGEBNISSE	
3.1. Leber	14
3.1.1. Fettleber	15
3.1.2. Leberzysten	18
3.1.3. Leberabszeß	22
3.1.4. Kavernöse Leberhämangiome	26
3.1.5. Fokal noduläre Hyperplasie	31
3.1.6. Lebermetastasen	35
3.1.7. Hepatozelluläre Karzinome	46

	Seite
3.2.	Pankreas 50
3.2.1.	Akute Pankreatitis 52
3.2.2.	Chronische Pankreatitis 58
3.2.3.	Pankreasneoplasmen 62
3.3.	Nieren 67
3.3.1.	Zysten 71
3.3.2.	Blutungen und Abszeß 75
3.3.3.	Nierentumoren 77
3.3.3.1.	Adenome 77
3.3.3.2.	Angiomyolipom 79
3.3.3.3.	Hypernephrome 81
3.3.4.	Sonstige Nierenveränderungen 89
4.	DISKUSSION 93
5.	ZUSAMMENFASSUNG 99
6.	LITERATURVERZEICHNIS 101

1. EINLEITUNG

1.1. Entwicklung der Computertomographie in der abdominellen Diagnostik

Die von RADON (122) erstmalig 1917 entwickelten Überlegungen zur mathematischen Rekonstruktion eines dreidimensionalen Körpers stellen die mathematische Grundlage für das Prinzip der rekonstruktiven Computertomographie dar. OLDENDORF (116) versuchte 1961 mit Hilfe von Gammastrahlung (^{131}J) die Bildrekonstruktion eines dreidimensionalen Körpers zu erstellen, jedoch gelang es erst mit Hilfe der elektronischen Datenverarbeitung HOUNSFIELD (69), die Technik der rekonstruktiven Tomographie so weit weiterzuentwickeln, daß aufgrund vertretbarer Rechenzeiten ein Schädel-computertomograph zur klinischen Erprobung bereitgestellt werden konnte. Die Rechenzeit betrug zum Zeitpunkt der von AMBROSE (2) 1973 publizierten Ergebnisse im Schädel-Hirnbereich noch zwei Tage. Da die Möglichkeiten einer verbesserten Diagnostik auf dem Gebiet der Neuroradiologie, die sich durch die Computertomographie des Schädels ergaben, schnell erkannt wurden, ging die Entwicklung dahin, neue Computertomographen mit kürzeren Aufnahmezeiten zu konstruieren, die sich auch zur Diagnostik des Körperstammes eignen sollten. 1975 konnte das erste kommerzielle Gerät im University Hospital Minnesota, USA, in Betrieb genommen werden mit Aufnahmezeiten im Minutenbereich. Die zum heutigen Zeitpunkt hergestellten Computertomographen benötigen nur noch Aufnahmezeiten zwischen 1 und 5 Sekunden.

Zu diesem Gerätetyp der sogenannten 3. Gerätegeneration von Computertomographen gehört auch der im Klinikum Charlottenburg vorwiegend zur Diagnostik des Körperstammes eingesetzte Somatom 2 der Firma Siemens.

1.2. Anwendung von Kontrastmitteln zur verbesserten Darstellung von Leber, Pankreas und Nieren bei der Computertomographie

Aufgrund der hohen Dichteauflösung der Computertomographen sind Gewebestrukturen unterschiedlicher Dichte gut zu differenzieren. Wenn jedoch die Dichtedifferenz zum normalen Parenchym zu gering ist, können kleinere pathologische Veränderungen übersehen werden. Durch Kontrastmittelgabe wird eine zeitabhängige Änderung des Dichtegradienten zwischen pathologischer Veränderung und normalem Organparenchym erzielt, d.h. die Dichtedifferenz zwischen Läsion und normalem Organparenchym wird erhöht (Enhancement). Schon früh wurde der Wert der Kontrastmittelverabreichung erkannt und zunächst zur Steigerung des Dichtegradienten bei der Hirndiagnostik angewandt (92,142). In der abdominalen Diagnostik wurde zunächst die Anwendung von Kontrastmitteln als entbehrlich angesehen (111). Die von verschiedenen Untersucherguppen (5,7,8,9,18,27,28,30,32,33,38,49) erzielte kontrastmittelbedingte Anhebung des Dichtegradienten führte jedoch zu einer verbesserten Detailerkennbarkeit. Nach HÜBENER ist jedoch eine beliebige hohe Kontrastmittelapplikation nicht empfehlenswert, da sie für die räumliche Auflösung keine unbegrenzte Verbesserung bringen kann. Limitierende Faktoren stellen die erreichbare Dichteauflösung, die durch das Signal-Rausch-Verhältnis der Detektoren bestimmt wird, und die Größe des einzelnen rekonstruierten Bildpunktes (pixel) dar. Bei der Pankreas-, Nieren- und Leberdarstellung kann die Gabe eines nierengängigen Kontrastmittels in Form einer Infusion oder auch in Form einer Kontrastmittelbolusinjektion erfolgen. Daneben bietet sich bei der Leber sowohl die orale als auch die intravenöse Gabe lebergängiger Kontrastmittel an. Unter Verwendung lebergängiger Kontrastmittel kommt es im Vergleich zu den nierengängigen Kontrastmitteln zu einem geringeren Anstieg der Dichte der Leber mit einem späteren Dichtemaximum (70,82). Die orale Gabe von lebergängigen Kontrastmitteln wird nur in Ausnahmefällen durchgeführt. Die von COIN (27,28) vorgestellte computertomographische Arteriographie (CTA), ein Kontrastenhancement durch Kontrastmittelgabe über einen intraarteriell gelegenen Katheter zu erzielen, hat sich wegen des großen Aufwandes nicht durchsetzen können und bleibt speziellen Fragestellungen vorbehalten (110,120).

Das Kontrastmittel läßt sich in Form einer Infusion (76,103,111,137,139,150) oder in Form einer intravenösen Kontrastmittelbolusinjektion verabreichen (4,15,24,48,49,51,63,64,65,72,104,105,125,143,144,145).

1.3. Definition der Seriencomputertomographie

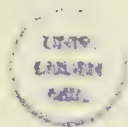
Unter der Seriencomputertomographie (4,7,8,9,17,24,51,61,63,72,141,144,145) ist ein Aufnahmeverfahren mit kurzen Meßzeiten (um 5 Sekunden) und rascher Scanfrequenz (über 5 Scans in der Minute) nach intravasaler Kontrastmittelbolusinjektion zu verstehen. Die einzelnen Scans werden in derselben Schicht nach Erstellen eines Nativscans gefertigt. Spezielle Rechnerprogramme erlauben nach Festlegung eines bestimmten Organabschnittes und nach Markierung (Regions of interest) die Erstellung von Zeit/Dichtekurven, die neben der morphologischen Beurteilung der computertomographischen Aufnahmen auch eine funktionsdynamische Diagnostik ermöglichen.

•

1.4. Fragestellung der eigenen Untersuchungen

Unter Berücksichtigung der Definition der Seriencomputertomographie mit kurzen Meßzeiten, rascher Scan-Frequenz und intravasaler Kontrastmittelbolusinjektion von nierengängigen Kontrastmitteln ergeben sich die folgenden Fragestellungen:

1. Gelingt mittels der Serien-Computertomographie eine verbesserte Identifizierung und Differenzierung normaler und pathologischer Strukturen in Leber, Pankreas und Nieren?
2. Läßt sich eine Aussage über die Vaskularisation der pathologischen Raumforderungen in Leber, Pankreas und Nieren treffen?



3. Lassen sich mit Hilfe der Seriencomputertomographie artdiagnostische Hinweise pathologischer Veränderungen in Leber, Pankreas und Nieren gewinnen?
4. Läßt sich eine Aussage zur Funktion der untersuchten Organe Leber, Pankreas und Nieren machen?

2. METHODE UND MATERIALIEN

2.1. Technische Bedingungen

Das verwendete Gerät ist ein Computertomograph der 3. Generation, ein Somatom 2 der Firma Siemens, bei dem eine Vollrotation der Röntgenröhre und des Detektorsystems um den Patienten erfolgt. Zur Bilderzeugung wird zur ausreichenden Datenerfassung mindestens eine Abtastung von 180° plus Fächerwinkel benötigt. Auf diese Weise kommt man zu einer Scanzeit bis zu einer Sekunde. Bei einer Standardaufnahme über 360° wird eine Scanzeit von 3 bis 5 Sekunden benötigt. Die Röntgenröhre des Somatom 2 hat eine hohe Wärmespeicherkapazität und ein ausreichendes Abkühlsystem, die aus Voraussetzungen für die Seriencomputertomographie anzusehen sind und die es ermöglichen, in kurzem Zeitabstand eine Aufnahmeserie zu erstellen. Mit Hilfe der Seriencomputertomographie kann nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion die zeitliche Änderung der Kontrastmitteldichte gemessen werden (25,63,88). Das Auflösungsvermögen ist ebenso hoch wie bei der normalen Computertomographie.

Der zur Seriencomputertomographie am Somatom 2 vorliegende Zusatzteil besteht aus drei Teilen:

1. Seriovorwähler
2. Serio-meßbetrieb
3. Serioauswertung

Teil 1 liegt als Hardwarebaustein, die Teile 2 und 3 als Softwarebausteine vor. Mit dem Vorwähler wird die Bildzahl und die Bildfrequenz pro Minute eingestellt. Bei 360°-Abtastung gelingt eine maximale Bildfrequenz von 7 Bildern pro Minute. Erst bei 6 Bildern pro Minute ist eine Sofortbildwiedergabe möglich, die computertomographischen Aufnahmen können unmittelbar nach Aufnahme auf dem Monitor betrachtet werden.

Die Scanfrequenz von 6 Bildern pro Minute wurde bei allen vorliegenden Untersuchungen verwandt. Insgesamt sind aufgrund der begrenzten Wärmespeicherkapazität der Röhre die Aufnahmen von 25 Scans in unmittelbarer Folge möglich.

2.2. Dichtemessungen

An jeder beliebigen Stelle des horizontalen Computertomogramms kann punkt- oder flächenförmig die relative Strahlenabsorption in CT-Einheiten (Hounsfield-Einheiten) bestimmt werden. Verschiedene Programme am Computertomographen und auch an der Auswerteeinheit (Evaluskop) gestatten die Dichtebestimmung für einzelne Bildpunkte von kreisförmiger oder freigewählter Größe (Region-of-interest-Technik). Mit Hilfe eines externen Griffels läßt sich über diesen Arealen die durchschnittliche Dichte ermitteln. Der Dichtewert wird mit Standardabweichung auf dem Computertomogramm eingeblendet. Es besteht auch die Möglichkeit, die Zeit/Dichtekurven über dem gemessenen Areal als gezeichnete Graphik in das Computertomogramm einzublenden.



Abb. 1: Meßareale in der Aorta und der Leber mit Zeit/Dichtediagrammen nach intravenöser Kontrastmittelgabe (x-Achse = 360 s, y-Achse = 500 HE)

2.3 Strahlendosis

Bei rotierender Röhre trifft den Patienten während der Aufnahmen ein sehr schmales Einfallsfeld. Durch die starke Einblendung tritt eine nur als gering zu veranschlagende Streustrahlung auf (35,140). Die Dosis an der Körperoberfläche summiert sich aus der einfallenden und austretenden Strahlung, die entsprechend der Schichtung ringförmig ist und eine relativ hohe Intensität aufweist. Mit Hilfe von Thermolumineszenzdosimetern in einem Phantom mit menschengewebsähnlichem Absorptionsverhalten (Anderon-Phantom) kann die Tiefendosisverteilung im Körper gemessen werden (35,140). Bei einer einzelnen Aufnahme mit 125 kV Röhrenspannung und 230 mAs beträgt die maximale Hautdosis beim Somatom 2 12,5 mGy (= 1,25 rad). Bei der Bandscheibendiagnostik werden vergleichsweise bei einer Schichtdicke von 2 mm mit 460 mAs eine Dosis von 50 mGy (= 5 rad) erreicht. Bei der Seriencomputertomographie werden bis zu 10 Aufnahmen der gleichen Körperschicht erstellt. Die Strahlendosis der Einzelschicht multipliziert sich mit der Anzahl der angefertigten Schichten. Bei einer Aufnahmefrequenz von 6 Aufnahmen in der ersten Minute und 4 weiteren zu späteren Zeitpunkten in der gleichen Schichtebene (Schichtdicke 8 mm) bei 230 mAs und 125 kV wird eine Oberflächendosis von $10 \times 12,5 \text{ mGy}$ entsprechend $125 \text{ mGy} = 12,5 \text{ rad}$ erreicht.

2.4. Kontrastmittel

Die Anwendung von Kontrastmitteln gehört seit langem in der konventionellen Röntgenologie zur Routine bei der Darstellung von Gefäß-, Gang- und Organstrukturen. Aufgrund des großen Atomdurchmessers sowie der hohen Atomordnungszahl kommt es bei Jod- und Barium-haltigen Kontrastmitteln zu einer verstärkten Röntgenstrahlenabsorption. Aufgrund ihrer im Vergleich zu den biliären Kontrastmitteln geringeren Nebenwirkungsrate werden hauptsächlich nierengängige Kontrastmittel verwandt (30,46,84). Nach FUCHS (45) lassen die biliären Kontrastmittel im Zeitraum zwischen der 15. und

30. Minute nach intravenöser Injektion eine maximale Dichteanhebung von lediglich 10 bis 15 HE des Leberparenchyms erkennen. HÜBENER (70) fand mit Hilfe der biliären Kontrastmittel zum Zeitpunkt 60 Minuten nach Kontrastmittellgabe einen Dichteanstieg der Leber um annähernd 25 He. Neben den bekannten jodhaltigen Kontrastmitteln laufen Untersuchungen verschiedener Autoren, organ- und gewebsspezifische Kontrastmittel zu entwickeln (26,60,151).

2.5. Applikationstechnik

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurde in jedem Fall eine intravenöse Kontrastmittelbolusinjektion durchgeführt mit nachfolgender Seriencomputertomographie. ROSSI (125) beschreibt eine mehrmalige Kontrastmittelinjektion zur Erzielung eines höheren Kontrastenhancements. Die Seriencomputertomographie nutzt wie die Angiographie den pharmakokinetischen Umstand aus, daß das an Eiweiß gebundene Kontrastmittel nicht sofort, sondern allmählich in das Interstitium übertritt. Infolge der Ausscheidungsprozesse sinkt der Plasmaspiegel ab, mit bis zur vollständigen Elimination erfolgender Rückverteilung (95,149). Das von HACKER und BECKER (55) entwickelte Verfahren einer sogenannten Angio-Computertomographie wurde zu einer Zeit erdacht, als die Computertomographen noch nicht über die hohen Scanfrequenzen heutiger Computertomographen verfügten. HACKER und BECKER (55) addieren zur Erstellung des ersten Scans die Kreislaufzeit und die Transitzeit zu einer Gesamtzeit, die den zeitlichen Abstand zwischen Kontrastmittelapplikation und Scanbeginn angibt. Eine Weiterentwicklung der Angio-Computertomographie ist die Aufnahme einer Sequenz mehrerer Computertomogramme innerhalb einer Minute nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion. Anflutung und Abfluß des Kontrastmittels lassen sich mittels Dichtemessungen quantitativ erfassen (72,149). Aufgrund der sehr schnellen Aufnahmen lassen sich ähnlich der Arteriographie arterielle, parenchymatöse und venöse Phase unterscheiden. Die von HACKER (55) vorgeschlagene Aufsättigung des zu untersuchenden Organs mit Kontrastmittel bis zum venösen Schenkel braucht bei der Seriencomputertomographie nicht zu erfolgen.

Zusammenfassend ergibt sich zur Durchführung einer Seriencomputertomographie folgendes Vorgehen:

1. Festlegung der mittels Seriencomputertomographie zu untersuchenden Schichtebene nach Leerdurchschichtung des Gesamtorgans.
2. Kontrastmittelbolusinjektion eines nierengängigen Kontrastmittels über eine Cubitalvene mit einem Flow von 8 ml/s (1 ml Kontrastmittel/kg Körpergewicht).
3. Erstellen der Computertomogramme in Serie.

3. ERGEBNISSE

3.1. Leber

Seit die Computertomographie zur Leberdiagnostik eingesetzt wird, spielen Dichtemessungen eine wesentliche Rolle. Abweichungen vom Normbereich der Leberdichtewerte in Form diffuser oder fokaler Veränderungen stellen sich als wesentliches diagnostisches Kriterium dar. Die als normal anzusehenden Leberdichtewerte liegen in einem Bereich zwischen 55 und 65 HE (1,98,99, 106). Auf dem vor Kontrastmittelgabe erstellten Nativscan stellen sich bei den meisten Lebererkrankungen sowohl hypodense diffuse als auch fokale Läsionen dar. Zu den hypodensen Läsionen rechnen zystische Lebererkrankungen, die meisten Tumoren und Metastasen. Bei der Leberzirrhose weichen die Dichtewerte nur unwesentlich vom normalen Leberdichtewert ab (10,20). Bei Fettleber ergibt sich eine dem Verfettungsgrad der Leber entsprechende Dichte (135). Im Nativscan isodense Läsionen werden erst nach Kontrastmittelgabe entdeckt. Hyperdense Läsionen im Nativscan finden sich bei der Hämochromatose und Morbus Wilson. In unserem Patientengut fanden sich außer Verkalkungen keine hyperdensen Läsionen im Nativscan. Es ließ sich nach Applikation von Kontrastmittel ein durchschnittlicher Anstieg der Leberdichte in der portalen Phase zwischen der 30. und 40. Sekunde von maximal 25 bis 35 HE erzielen. Dieser Dichteanstieg beruht auf der zeitabhängigen Verteilung des Kontrastmittels in den Blutgefäßen der Leber und später dann auch im Extravasalraum (13,45,95). Als Grundmuster der Kontrastmittelanreicherung lassen sich 3 Typen darstellen:

1. Proportional gleicher Dichteanstieg in der Leberläsion wie im umgebenden Leberparenchym
2. Stärkere Kontrastmittelaufnahme in der Läsion als im umgebenden Lebergewebe
3. Die Dichte in der Läsion nimmt im Vergleich zum umgebenden Lebergewebe nur unwesentlich zu.

Zur rechnerischen Auswertung erfolgt eine graphische Darstellung mittels Zeit/Dichtediagrammen. Nach MOSS (111) besteht zwar zwischen dem

erlaubt der zeitliche Kurvenablauf eine Aussage über die Gefäßversorgung und eine Aussage über die Artdiagnose.

Gesamtzahl der Leberuntersuchungen

n = 223

Hepatome	8	atypische Anreicherung	1
Zysten	13	Infiltration bei Magen-Ca.	1
Adenome	2	a.v. Fistel	1
Metastasen	42	Echinococcus granulosus	3
fokale noduläre Hyperplasie	2	Abszesse	6
Gallenblasen-Ca.	2	ungeklärt	6
Gallengang-Ca.	2	unauffällig	103
Fettleber	20		
kavernöse Hämangiome	5		
Zirrhose	6		

Abb. 2: Leberläsionen im Seriencomputertomogramm

3.1.1. Fettleber

Die Fettleber zählt zu den häufigsten Hepatosen. Nach BUURMAN (20) erstreckt sich die Verfettung gleichmäßig diffus über die gesamte Leber. Im Nativscan zeigt sich zumeist als Folge der Fetteinlagerung eine homogene Erniedrigung der Dichte. STEPHENS (139) wie auch SCHERER (132) meinen, die Fettleber anhand der homogenen Dichteminderung bereits im Nativscan diagnostizieren zu können. SCHMITT und HÜBENER (135) haben in vivo und in vitro die Beziehung zwischen der computertomographisch ermittelten Dichte und dem relativen Fettgehalt von Fettlebern untersucht. Sie fanden eine lineare Beziehung zwischen dem Fettgehalt in der Leber und der mittels Computertomographie erstellten Dichte. Jeweils 10 % Fetteinlagerung

verursachen eine Dichterduktion des Lebergewebes um 17 HE. HÜBENER (71) ordnet den internistisch angegebenen Verfettungsgraden folgende Absorptionswerte zu:

leichte Verfettung	(5 - 15 %)	50 - 35 HE
mäßige Verfettung	(15 - 35 %)	35 - 0 HE
starke Verfettung	(über 35 %)	0 - 50 HE

Im Fettgewebe eingelagerte Metastasen, fokale noduläre Hyperplasien und Hämangiome nehmen an der Fetteinlagerung nicht teil, lassen sich also bereits im Nativscan deutlich abgrenzen.

In dem vorliegenden Patientengut lag in 20 Fällen eine Fettleber vor. Entsprechend dem Verfettungsgrad ergibt sich eine herabgesetzte Dichte der Leber im Nativscan. Sowohl das Zeit/Dichtediagramm (Abb. 3) als auch die graphische Darstellung des Kontrastmittelenhancements (Δ HE) über der Zeit (Abb. 4) lassen eine entsprechend der Verfettung verminderte, jedoch nicht verzögerte Kontrastmittelaufnahme nach intravenöser Kontrastmittelbolus-injektion mit nachfolgender Seriencomputertomographie erkennen. Das im Vergleich zur Normalleber mit einem maximalen Dichteanstieg von 25 bis 35 HE wesentlich geringere Enhancement entsprechend der Schwere der Verfettung spricht für eine lineare dem Fettgehalt der Leber entsprechende verminderte Funktion.

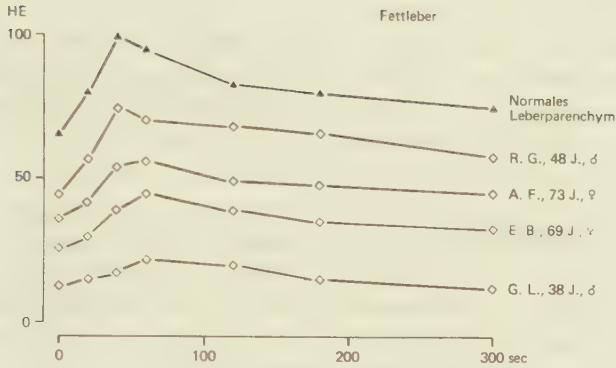


Abb. 3: Fettleber: Zeit/Dichtediagramm. Je stärker die Verfettung, desto niedriger das Enhancement (G.L. 38 J., stärkste Leberverfettung)

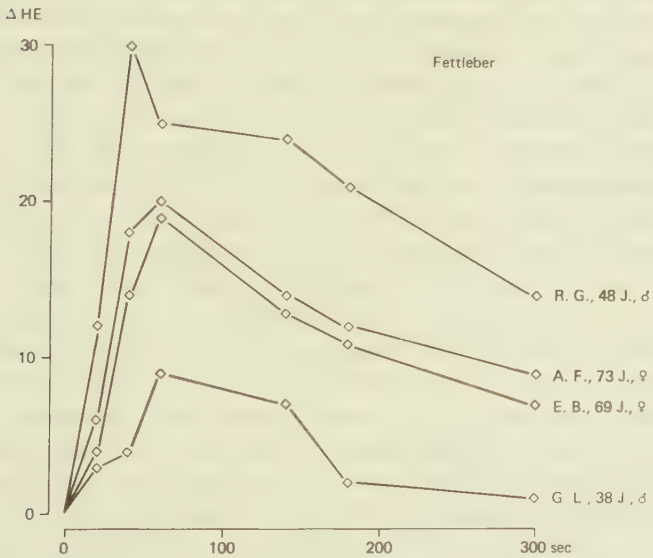


Abb. 4: Fettleber: Zeit/Enhancementdiagramm. Je stärker die Verfettung, desto geringeres Enhancement

3.1.2. Leberzysten

Im allgemeinen wurde bei im Nativscan erkennbaren Zysten auf die Durchführung einer Seriencomputertomographie verzichtet. Nur bei wenigen ausgewählten Fällen, bei 16 Patienten, wurde eine Seriencomputertomographie durchgeführt. In drei Fällen lagen Echinokokkuszysten vor. Bereits im Nativscan lassen sich die sich scharf gegenüber dem Leberparenchym abgrenzenden Zysten erkennen. BUURMAN (20) unterscheidet bei den Zysten der Leber nach pathogenetischen Gesichtspunkten angeborene und erworbene Formen. Die in dem vorliegenden Patientengut meßbaren Dichtewerte in den Zysten (Abb. 5) lagen zwischen 0 und 20 HE, wobei die Dichtewerte vom Elektrolytgehalt und Eiweißgehalt abhängen (149). Die Zystenbildungen bei Infektionen mit Larven des Hundebandwurms (*Echinococcus granulosus*; *Echinococcus alveolaris* wurde im Patientengut nicht diagnostiziert) sind sehr oft in der Leber lokalisiert (20,149). Die Dichtewerte bei den untersuchten Echinokokkenzysten lagen zwischen 15 und 18 HE (Abb. 6). Bei den drei vorliegenden Fällen von *Echinococcus granulosus* fand sich in einem Fall eine läppchenartige Unterteilung der Zyste (Tochterzelle) entsprechend den Beschreibungen von KIRSCHNER, HAERTEL und NEWMARK (90,64,119). Wie von SCHERER (133) angegeben, fanden sich auch bei zwei von den untersuchten Patienten Verkalkungen in der Zystenkapsel. In keiner der vorliegenden Untersuchungen konnte, wie von GONZALES (50) beschrieben, eine Dichteanhebung in der Zystenwand (halo, rim sign) nach Kontrastmittelgabe gefunden werden. Nach HÜBENER (71) kann diese periphere Kontrastanhebung auch auf eine Kompression bzw. Verdichtung des hepatischen Gefäßsystems bei schnellem Wachstum der Zyste zurückgeführt werden.

Nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion mit nachfolgender Seriencomputertomographie findet sich, da es sich um avaskuläre Räume handelt, kein Dichteanstieg in den Zysten. In dem die Zyste umgebenden Leberparenchym steigt jedoch die Dichte an, und es zeigt sich eine maximale Dichtedifferenz zum Zeitpunkt zwischen der 40. und 50. Sekunde (s. Abb. 7). Die graphisch maßstabsgetreu dargestellten Serienhistogramme zeigen eine scharfe Markierung des Zystenrandes mit nahezu senkrechtem Dichtegradienten zwischen Zyste und umgebendem Leberparenchym (s. Abb. 8). Bei

Name	Geschlecht w / m	Alter (Jahre)	max. Größe (cm)	Anzahl	Dichte nativ	Differenz nativ zur Leber	max. Dichtedifferenz zur Leberdichte
A.B.	w	78	4	4	8	54	103
W.F.	m	54	0,5	1	12	55	94
C.G.	w	66	0,5	1	10	57	86
C.H.	w	69	2	3	13	41	88
G.K.	m	50	2	5	17	49	70
M.K.	w	62	2	1	6	59	98
M.M.	w	66	2	1	8	56	78
K.M.	m	40	1	1	15	28	68
G.M.	m	72	2,5	5	0	53	114
H.O.	m	42	2	1	9	52	87
H.S.	m	47	1,5	2	14	36	65
B.W.	m	71	3	1	20	40	70
A.Z.	w	61	3	3	8	56	78

Abb. 5: Leberzysten (n = 13)

atypischem Zysteninhalte, insbesondere bei Einblutungen in die Zyste mit ansteigender Dichte in der Zyste (20) wäre nach Kontrastmittelgabe in intravenöser Bolusform eine besonders gute Erkennbarkeit von Gefäßneubildungen gegeben.

Name	Geschlecht w / m	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Dichte nativ	Differenz nativ zur Leber	max. Dichtediff. zur Leberdichte	Verkalkung
F.C.	w	41	4 x 3	18	35	72	•
H.O.	w	32	10 x 8	15	50	90	-
E.S.	w	51	17 x 15	17	43	73	•

Abb. 6: Echinokokkuszysten (n = 3)

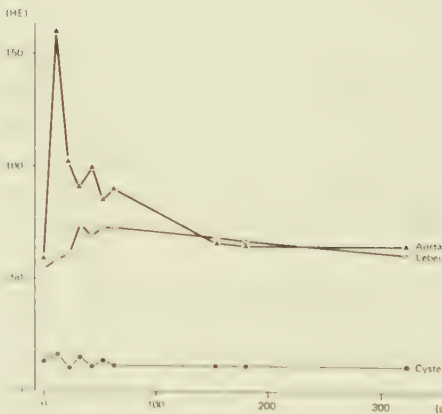


Abb. 7: Fehlendes Kontrastmittelenhancement der Zyste

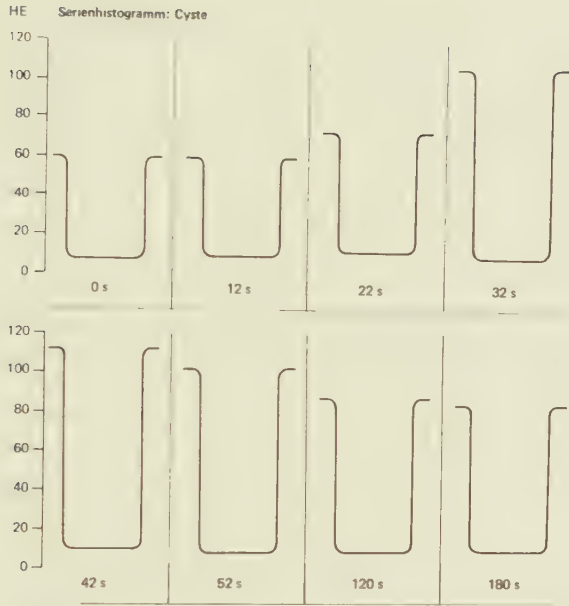


Abb. 8: Maximaler Dichteunterschied zwischen Zyste und Leberparenchym zwischen der 42. und 52. Sekunde

3.1.3. Leberabszeß

Bei den mit Hilfe der Seriencomputertomographie untersuchten Patienten fanden sich fünf intrahepatische und ein subphrenischer Abszeß (Abb. 9). Entsprechend anderen Untersuchern (6,20,73,78,86) fand sich zentral eine homogene Dichte im Bereich zwischen 14 und 34 HE und ein gegenüber dem Zentrum hyperdenser Randsaum (Abb. 10). Gasansammlungen ließen sich bei den untersuchten Patienten nicht finden. Nach HÜBENER (73) hängt die Dichte des Abszesses vom vorliegenden Entwicklungsstadium ab. Zu Beginn, im Stadium der Leukozytenimmigration, des Vorliegens eines entzündlichen Exsudates, sowie partiellen Untergangs des Organgewebes, ist die Dichte noch wesentlich erniedrigt. Im Verfettungsstadium der Leukozyten kommt es zum Absinken der Dichte bis auf wasseräquivalente Werte, um nach bindegewebiger Abkapselung und Organisation wieder anzusteigen. Entsprechend den Angaben von BUURMAN (20) war auch im vorliegenden Patientengut der Abszeß zu 80 % im rechten Leberlappen lokalisiert. Der andeutungsweise bereits im Nativscan erkennbare periphere hyperdense Ring, der von HÜBENER (73) im Sinne von Granulationsgewebe gedeutet wird, zeigt ein maximales Enhancement nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion und Seriencomputertomographie im Zeitraum zwischen der 12. und 60. Sekunde (Abb. 10). Alle später erstellten Aufnahmen lassen nur eine schlechtere oder, da isodens zum umgebenden Leberparenchym, gar keine Abgrenzbarkeit

Name	Geschlecht w / m	Alter (Jahre)	Lokalisation	Größe (cm)	Nativedichte (HE)	peripher ringf. Enhancement
R.T.	m	80	re. Leberl.	10	15	-
D.S.	m	40	re. Leberl.	10	23	+
J.K.	m	63	li. Leberl.	5	22	+
R.G.	m	48	re. Leberl.	4	34	+
R.P.	m	73	subphren.	8	14	-
H.V.	m	55	re. Leberl.	12	19	+

Abb. 9: Leberabszeß

Name	Alter	Geschlecht	0	10	20	30	40	120	180	300
R.T.	80	m	peri -	-	-	-	-	-	-	-
			zent 15	16	16	17	16	16	16	15
D.S.	40	m	peri 45	50	59	59	56	58	59	60
			zent 23	24	26	29	25	26	26	25
J.K.	63	m	peri 28	29	49	48	50	56	59	62
			zent 23	19	19	22	19	22	21	23
R.G.	48	m	peri 34	52	54	56	58	60	62	63
			zent 34	35	36	38	37	37	38	36
R.P.	73	m	peri 25	24	30	34	41	41	40	41
			zent 14	13	14	10	15	14	13	13
H.V.	55	m	peri 35	36	42	92	93	72	65	62
			zent 19	20	18	21	22	19	19	20

Abb. 10: Leberabszeß

zu und somit das typische Kontrastverhalten (rim sign) vermissen. Zentral ist keine Kontrastmittelaufnahme erkennbar. Der in einem Falle fehlende periphere Randsaum läßt sich in der Weise werten, daß es sich in diesem Fall um einen älteren Abszeß gehandelt hat. In dem einen Fall von subphrenischem Abszeß fand sich weder zentral noch in der den Abszeß umgebenden Kapsel eine Kontrastmittelanreicherung. Der Vorteil der Seriencomputertomographie nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion besteht darin, daß sich die ringförmige, für einen intrahepatischen Abszeß pathognomonische peripher gelegene kontrastaufnehmende Zone besonders deutlich in der Zeitspanne zwischen der 12. und 60. Sekunde markiert und damit eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Zysten ermöglicht. Zum späteren Zeitpunkt ist die Peripherie zum umgebenden Lebergewebe isodens (Abb. 11 und 12) und damit nicht mehr abgrenzbar.

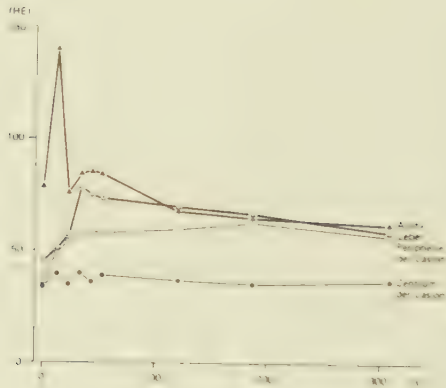


Abb. 11: Pyogener Leberabszeß; Zeit/Dichtediagramm (D.Sch., 40 J)

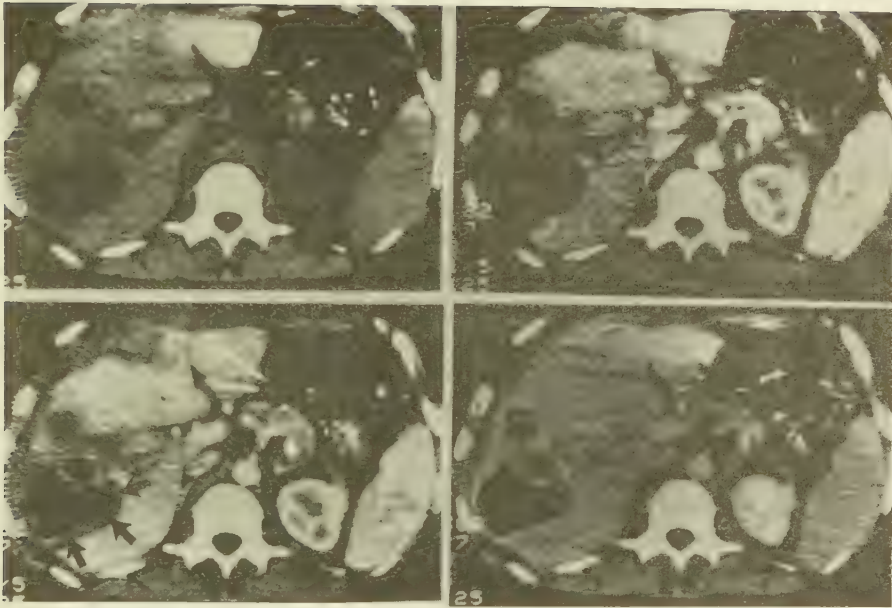


Abb. 12: Pyogener Leberabszeß: Seriencomputertomographie (0, 22, 32 und 100 Sekunden nach Kontrastmittelbolusinjektion); multiple hypodense Zonen im rechten Leberlappen (25 bis 30 HE). Nach Kontrastmittelapplikation vermehrte Dichteaufnahme in der Peripherie (Pfeile).

3.1.4. Kavernöse Leberhämangiome

Unter den gutartigen Tumoren der Leber ist das kavernöse Leberhämangiom am häufigsten (19,81,101). Histologisch besteht das kavernöse Leberhämangiom aus weiten, blutgefüllten Hohlräumen, die von einer Endothelschicht begrenzt sind, von fibrösen Septen durchzogen werden und miteinander in Verbindung stehen (12,19,101,118). In dem untersuchten Patientengut fanden sich fünf Fälle eines kavernösen Leberhämangioms (3 weiblich, 2 männlich; Altersverteilung: 43 bis 57 Jahre; Durchschnittsalter: 49 Jahre; s. Abb. 13). Wie bei HAERTEL, JOHNSON, BARNETT, FREENY und PANTOJA (55,81,12,41,118) überwiegen die weiblichen Patienten. BUURMAN (19) fand ein Verhältnis 1:1 weiblicher zu männlichen Patienten. Die Größe der untersuchten Hämangiome lag zwischen 22 und 44 mm. Entsprechend anderen Autoren (19,81,101,118) fand sich nativ eine hypodense Läsion mit einer Dichte zwischen 35 und 45 HE, nach HAERTEL im Sinne eines blutähnlichen Absorptionskoeffizienten anzusehen (55). Die von PANTOJA (118) angesprochenen Verkalkungen innerhalb des Hämangioms ließen sich bei keinem der untersuchten Patienten finden. Bereits im Nativscan stellt sich auch in Entsprechung zu angiographischen Untersuchungen (19) eine scharfe Abgrenzung gegenüber dem normalen Leberparenchym dar. In Arbeiten über das angiographische Kontrastmittelanreicherungsverhalten wird ein charakteristisches Muster beschrieben: normal weite zuführende Arterien, auffallend

Name	Geschlecht	Alter	Größe	Nativdichte		verbleibendes hypodenses
			(mm)	Läsion	Leber	Areal nach KM-Gabe
B.R.	w	44	22	39	70	-
U.O.	w	57	24	43	62	-
G.S.	m	55	40	50	66	-
M.S.	m	43	30	37	60	-
H.G.	w	46	30	40	60	+

Abb. 13: Kavernöses Leberhämangiom

lange Stase des Kontrastmittels in Form fleckiger Kontrastmitteldepots, keine Tumorgefäße, keine a.-v.-Fisteln und eine scharfe Begrenzung (101,118,19). Thrombosierungen innerhalb der Hämangiome werden angegeben. Im Seriencomputertomogramm nach erfolgter intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion ergibt sich ein charakteristisches Anreicherungsmuster: Es kommt in der arteriellen Phase zu einer intensiv-lakunären Kontrastmittelanreicherung in der Hämangiomperipherie mit irisblendenartiger (55) Verkleinerung der zentralen Hypodensität aufgrund eines zentripetalen Kontrastmittelflusses (Abb. 14). Während FREENY (41) und BARNETT (12) ein ähnliches Kontrastmittelverhalten des kavernösen Hämangioms beobachten konnten, jedoch dieses Verhalten als nicht absolut charakteristisch betrachteten, stellen JOHNSON (81), SCHEPKE (129) und HAERTEL (55) doch das pathognomonische Verhalten des kavernösen Hämangioms heraus. Ähnlich wie ARAKI (4), der mit Hilfe sequentiell erstellter Zeit/Dichtekurven vier Typen von Anreicherungsmustern definierte, mit einem Anreicherungstyp, dem nur Hämangiome zuzuordnen waren, lassen die ausgewerteten Zeit/Dichtekurven (Abb. 15 und 16) ein pathognomonisches Anreicherungsverhalten erkennen. Auch BARNETT (12) stellt die Möglichkeit der Erstellung von Zeit/Dichtediagrammen zur differentialdiagnostischen Abgrenzung von Hepatomen und Lebermetastasen heraus. Eine Abhängigkeit der Zeitdauer des Erreichens einer temporären Isodensität von der Größe des kavernösen Leberhämangioms konnte bei den vorliegenden Untersuchungen im Gegensatz zu HAERTEL (55) nicht eindeutig nachgewiesen werden. In einem Fall wurden innerhalb des Hämangioms unveränderte hypodense Bezirke nach Kontrastmittelgabe nachgewiesen, die HAERTEL (55) als thrombotische, fibrös obliterierte Areale betrachtet. Eine Hyperdensität des kavernösen Hämangioms gegenüber dem Leberparenchym nach Erreichen der isodensen Phase konnte ebenfalls in den vorliegenden Fällen nicht gefunden werden.

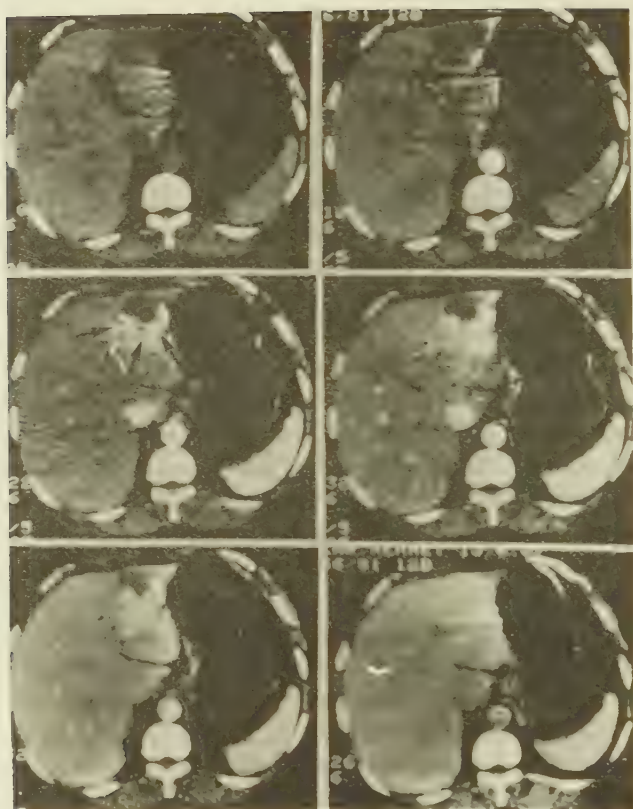


Abb. 14: Cavernöses Leberhämangiom (M.S., 43 J)
Helencomputertomographie: (0, 12, 22, 32, 52 und 120 Sekunden nach Kontrastmittelgabe. Hypodense Zone im Nativscan. Nach Kontrastmittelgabe sich verbreiternder Randsaum mit zentripetalem Kontrastmittelfluß.

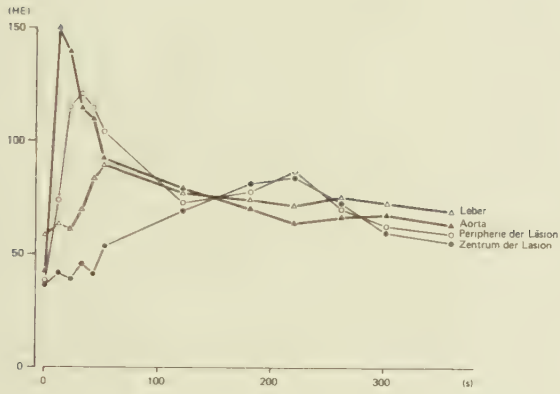


Abb. 15: Kavernöses Leberhämangiom (M.S., 43 J); Zeit/Dichtediagramm

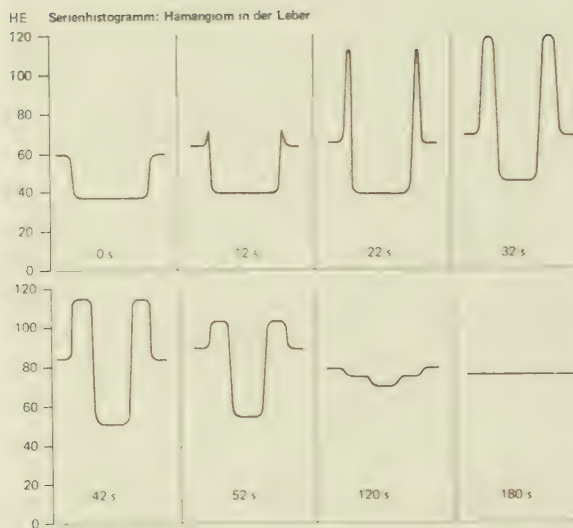


Abb. 16: Kavernöses Leberhämangiom (M.S., 43 J); Serienhistogramm

3.1.5. Fokal noduläre Hyperplasie

In dem untersuchten Patientengut fand sich bei 2 weiblichen Patienten im Alter von 35 und 55 Jahren eine histologisch gesicherte fokale noduläre Hyperplasie (Abb. 17). Nach McMULLEN (102) ist eine fokale noduläre Hyperplasie vergleichbar den Regeneratknoten einer Zirrhose mit dem Unterschied, daß bei der fokal nodulären Hyperplasie das umgebende Lebergewebe normal ist. Die die fokal noduläre Hyperplasie aufbauenden Zellen sind Hepatozyten (102,134), Kupffersche Zellen, Gallengänge, Gefäße und Bindegewebe. Nach SCHILD (134) und ROGERS (124) grenzen sich die FNH-Knoten gegenüber der Umgebung scharf ab, wobei nach SCHILD eine anatomische Kapsel fehlt; nach ROGERS soll eine dünne fibröse Kapsel vorhanden sein. Nach Beschreibungen von McMULLEN und ROGERS (102,124) soll die vorwiegende Lokalisation der FNH der rechte Leberlappen sein; bei den von uns untersuchten Patienten findet sich die FNH in beiden Leberlappen. Eine der Patientinnen gab in ihrer Anamnese den langjährigen Gebrauch von Kontrazeptiva an. ROGERS (124) berichtet dazu, daß in seinem Patientengut nur in 11 % ein Gebrauch von Kontrazeptiva zu ermitteln war. SCHILD (134) meint, daß der Gebrauch von Kontrazeptiva zumindest das Wachstum der fokal nodulären Hyperplasie fördere, was das überwiegende Vorkommen dieser Erkrankung bei weiblichen Patienten erklären würde. In unserem Patientengut lag die Größe der Läsion bei 3 und 4 cm, in guter Übereinstimmung mit ROGERS (124), der eine Durchschnittsgröße von 3 bis 4 cm angibt, sowie CASARELLA (22), der eine Durchschnittsgröße von 4 bis 7 cm

Name	Geschlecht	Jahre	betroffener Leberlappen	Größe (cm)	Läsion (Dichte nativ) (HE)
N.D.	w	35	rechter	3	44
G.B.	w	55	linker	4	40

Abb. 17: Fokal noduläre Hyperplasie

feststellte. Die mittels Seriencomputertomographie nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion untersuchten Fälle von FNH zeigten beide nativ eine Hypodensität zum umgebenden Leberparenchym. Bei SCHILD (134) sind von 6 mittels CT dargestellten FNH nur 4 nativ erkennbar. Bei ROGERS (124), der in seiner Studie die Darstellung durch Angiographie, Sonographie, Computertomographie und Szintigraphie vergleicht, wurden bei 7 Patienten Scans vor und nach Kontrastmittelgabe erstellt. In 2 Fällen war die Läsion bei ROGERS (124) hypodens und wurde nach Kontrastmittelgabe hyperdens (intravenöse und intraarterielle Kontrastmittelgabe). 3 Läsionen waren bei ihm vor und nach Kontrastmittelapplikation isodens. Bei den verbliebenen Läsionen lag nativ Hypodensität vor, wobei bei ihm nach intravenöser Kontrastmittelgabe eine hypodens blieb, während die andere isodens wurde. ROGERS und SCHILD (124,134) geben nicht an, zu welchem Zeitpunkt nach Kontrastmittelgabe sie die Scans erstellt haben. Wie die aus dem untersuchten Patientengut berechneten Zeit/Dichtediagramme der 2 Patienten mit histologisch gesicherter FNH erkennen lassen (Abb. 18) zeigt sich in der portal-venösen Phase ein längerer Zeitraum von Isodensität der Läsion zum umgebenden Leberparenchym. Damit ist am ehesten das unterschiedliche Verhalten der Fälle von FNH bei SCHILD und ROGERS (134,124) erklärbar, da angenommen werden muß, daß die nach Kontrastmittelgabe erstellten Scans zu unterschiedlichen Zeitpunkten erstellt wurden. McMULLEN (102) beschreibt bei seinen angiographischen Studien ein charakteristisches Kontrastmittelverhalten, mit einem Dichtemaximum in der portal-venösen Phase. Dieses ließe neben der charakteristischen Erweiterung der Arteria hepatica eine gute Unterscheidung gegenüber vaskularisierten Metastasen von Karzinoiden, Inselzelltumoren und Renalzellkarzinomen zu, die ein Maximum der Kontrastmitteldurchflutung in der arteriellen Phase erkennen lassen. Ähnlich den von McMULLEN (102) beschriebenen antiographischen Befunden findet sich auch bei der Seriencomputertomographie ein charakteristisches Kontrastmittelanreicherungsmuster. Es zeigt sich in der arteriellen Phase eine beginnende stärkere Kontrastmittelaufnahme, die zum Zeitpunkt 32 Sekunden nach Kontrastmittelapplikation ein Maximum erkennen läßt (portal-venöse Phase). Nach Absinken der Dichte verbleibt die Dichte der Läsion bis zum Zeitpunkt 180 Sekunden nach Injektion auf dem Niveau der Leberdichte, ist

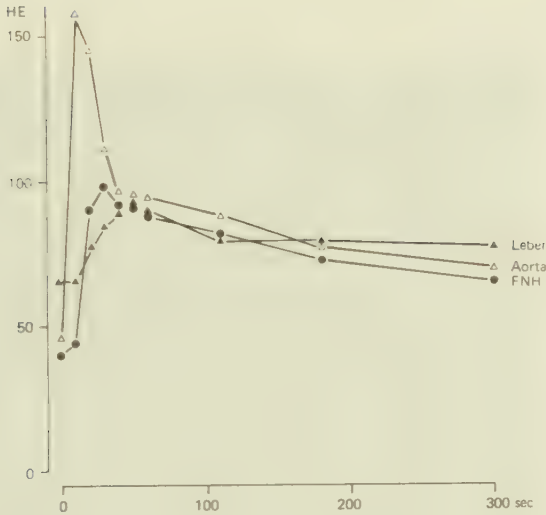


Abb. 18: Fokal noduläre Hyperplasie (FNH) (G.B., w., 55 J)
Zeit/Dichtediagramm

somit isodens und vom umgebenden Lebergewebe nicht abgrenzbar. Danach ist die Läsion aufgrund zunehmender Hypodensität wieder erkennbar. Aufgrund des charakteristischen Kontrastmittelanreicherungsmusters wie bei der angiographischen Darstellung gestaltet sich die differentialdiagnostische Abgrenzung insbesondere gegenüber Hämangiomen, Hepatomen und Metastasen leichter.

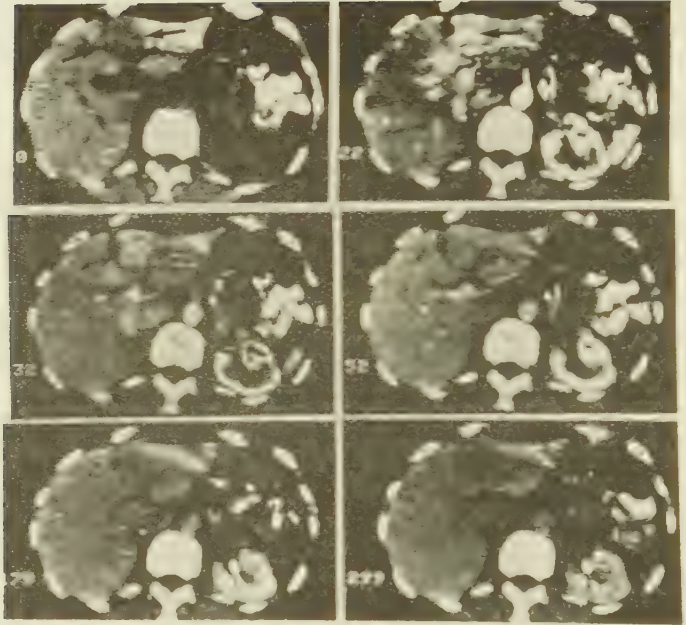


Abb. 19: Fokal noduläre Hyperplasie; Seriencomputertomographie (0, 22, 32, 52, 180 und 300 Sekunden p.i.). Im Nativscan hypodense Läsion, scharf begrenzt. Nach Kontrastmittelgabe Dichtezunahme bis zur 32. Sekunde.

3.1.6. Lebermetastasen

Die Suche nach Lebermetastasen bei bekanntem Primärtumor stellt die häufigste Indikation für eine Computertomographie dar (1,4,20,99,110,111,130, 131,132,141). Entsprechend den Angaben von BUURMAN (20) sind als entscheidende Bewertungskriterien bei Lebermetastasen die Beurteilung der Kontur, Struktur, Dichte und das Verhalten nach Kontrastmittelgabe anzusehen. In der Regel ist bei Metastasen die Durchführung einer Seriencomputertomographie aufgrund eines eindeutigen Befundes nicht notwendig. Alle mittels Seriencomputertomographie (Abb. 20) untersuchten Fälle des Patientengutes (n=42) wiesen bereits nativ hypodense Areale auf (teilweise Nekrosen bei leberisodensen Metastasen). Einige zeigten eine homogene Dichteverteilung mit einer Dichte, die um 20 bis 30 HE niedriger lag als das umgebende normale Leberparenchym. Die überwiegende Zahl der Lebermetastasen zeigte eine inhomogene Dichteverteilung mit einer von der Peripherie zum Zentrum abnehmenden Dichte. Die zentralen Dichtewerte erreichen Wasseräquivalente Werte. Hierbei handelt es sich um zentral nekrotische Lebermetastasen. Ist der Zerfallsprozeß noch nicht bis zur Nekrose fortgeschritten, liegen die Dichtewerte höher, und es kann sich auch eine homogene Dichte zeigen (150). Verkalkungen bei Lebermetastasen fanden sich im untersuchten und aufgearbeiteten Patientengut, bei denen eine Seriencomputertomographie durchgeführt wurde, nur in 4 Fällen von Kolonkarzinommetastasen.

Rektum	2	Pankreasleiomyom	1
Kolon	11	Bronchial	3
Ösophagus	2	Prostata-Ca.	2
Magen	2	Sigma	2
Hypernephrome	5	Mamma	2
Pankreasadeno-Ca.	6	unbekannt	4

Abb. 20: Lebermetastasen (n = 42)

Die Grenze der Erkennbarkeit liegt in der Regel bei 2 cm (130,132). Sie ist abhängig von der Dichtedifferenz der Metastase zum umgebenden normalen Leberparenchym. Bei Erhöhung dieses Dichtegradienten lassen sich auch kleinere metastatische Veränderungen erfassen. BUURMAN (20) kommt zu einer Sensitivität und Spezifität bei der Erkennung von Lebermetastasen im Nativscan von 75 bis 96 %. Aufgrund des Kontrastmittelverhaltens nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion wird eine Einordnung der Lebermetastasen in vier Gruppen vorgenommen:

1. Keine Kontrastmittelaufnahme in dem hypodensen, zum Teil auch isodensen Tumor. Steigerung des Dichtegradienten zum umgebenden normalen Leberparenchym mit maximalem Kontrastenhancement zwischen der 40. und 50. Sekunde nach Kontrastmittelgabe.
2. Der vor der Kontrastmittelgabe hypodense Tumor zeigt im Zeitraum von der 12. bis 70. Sekunde ein peripheres ringförmiges Kontrastenhancement. Zentral kommt es nicht zu einem Dichteanstieg.
3. Der im Nativscan hypodense Tumor weist in der arteriellen Phase (12. bis 22. Sekunde nach Kontrastmittelgabe) eine massive Hypervaskularisation auf mit rasch erfolgendem Dichteabfall.
4. Der vor Kontrastmittelgabe hypodense Tumor weist einen langsamen Dichteanstieg bis zur 10. Minute nach Kontrastmittelgabe auf. Die Metastase erscheint zu diesem Zeitpunkt isodens zum umgebenden Leberparenchym ("vanishing lesion"). Der verzögerte Dichteanstieg beruht auf einer verzögerten Kontrastmitteldiffusion ins Tumorinterstitium.

Name	Alter	Geschlecht	Primärtumor	Größe	Anzahl	Kalk
Gruppe 1						
E.B.	41	w	Mamma-Ca.	20	1	-
E.B.	71	m	Kolon-Ca.	50	mult	-
P.H.	74	m	Bronchial-Ca.	40	1	-
A.J.	74	m	Prostata-Ca.	50	mult	-
A.K.	68	m	Prostata-Ca.	60	1	-
E.M.	70	w	Sigma-Ca.	20	1	-
P.S.	67	m	Kolon-Ca.	30	1	-
G.W.	63	m	Kolon-Ca.	80	1	+
K.W.	40	m	Kolon-Ca.	100	mult	-
G.W.	74	w	Pankreas-Ca.	40	1	-
H.H.	68	m	Pankreas-Ca.	30	mult	-
E.M.	66	w	Kolon-Ca.	50	1	-
W.M.	52	m	Pankreas-Ca.	60	1	-
W.T.	74	m	Kolon-Ca.	50	1	+
W.K.	58	m	Pankreas-Ca.	70	mult	-
H.V.	61	m	Leiomyom	50	1	-
K.S.	56	m	unbekannt	60	mult	-
B.S.	71	w	unbekannt	20	mult	-
W.E.	75	m	unbekannt	30	mult	-
G.S.	68	m	unbekannt	50	1	-
F.D.	72	m	Rektum-Ca.	30	mult	-
W.S.	65	w	Kolon-Ca.	40	mult	-
P.W.	67	w	Kolon-Ca.	30	mult	-
G.T.	72	m	Kolon-Ca.	30	1	+
R.N.	73	m	Bronchial-Ca.	40	1	-
Gruppe 2						
H.B.	67	m	Rektum-Ca.	30	mult	-
W.F.	58	m	Ösophagus-Ca.	50	mult	-
E.H.	71	w	Kolon-Ca.	130	1	+
J.K.	47	m	Ösophagus-Ca.	50	1	-
L.L.	69	w	Sigma-Ca.	60	1	-
E.U.	40	m	Magen-Ca.	100	1	-
M.K.	53	w	Pankreas-Ca.	30	mult	-
G.W.	62	w	Mamma-Ca.	30	1	-
S.K.	63	w	Pankreas-Ca.	40	1	-
Gruppe 3						
K.H.	65	m	Hypernephrom	100	mult	-
J.S.	61	m	Hypernephrom	40	1	-
R.R.	67	w	Hypernephrom	50	1	-
W.R.	56	m	Hypernephrom	50	mult	-
K.B.	56	m	Hypernephrom	30	mult	-
Gruppe 4						
R.G.	70	m	Magen-Ca.	30	1	-
E.B.	74	w	Kolon-Ca.	30	mult	-
A.K.	56	m	Bronchial-Ca.	20	mult	-

Abb. 21: Serien-CT bei Lebermetastasen (n = 42). Klassifizierung in vier Gruppen

In Abbildung 21 ist die Einordnung der 42 mittels Seriencomputertomographie untersuchten Lebermetastasen tabellarisch vorgenommen worden.

In Gruppe 1 finden sich alle Bronchialkarzinom-Lebermetastasen, aber auch die überwiegende Zahl ($n=3$) der Prostata- und Mammakarzinommetastasen.

Die Gruppe 2 zeigt gehäuft Metastasen von Neoplasien des Gastrointestinaltraktes (von 9 Fällen insgesamt 6). Die Ösophagusmetastasen zeigen einen ringförmigen hyperdensen Saum, der sich am deutlichsten in der Frühphase (22 Sekunden nach Kontrastmittelgabe) markiert (Abb. 22, 23 und 24). Nach 2 Minuten ist dieser Ring wie auch auf dem Nativscan nicht mehr nachweisbar. Der zentrale Anteil bei der Ösophaguskarzinommetastase zeigt während des Verlaufes der Untersuchung lediglich in einem Fall einen geringen Dichteanstieg. Die auch bei Pankreas-, Rektum-, Kolon- und Magenkarzinommetastasen (histologisch Adenokarzinome) ringförmigen Dichteanhebungen in der Metastasenperipherie finden sich hierbei jedoch erst zum Zeitpunkt zwischen der 30. und 70. Sekunde nach Kontrastmittelanwendung. In jedem Fall gelingt aufgrund des hyperdensen Ringes eine bessere Abgrenzbarkeit.

In Gruppe 3 fanden sich ausschließlich Hypernephrommetastasen ($n=5$). In der arteriellen Phase kommt es zu einer massiven Hypervaskularisation der im Präkontrastbild hypodensen Lebermetastase. Lediglich in den vorhandenen Nekrosezonen findet sich kein Kontrastmittelenhancement. Bei 2 Fällen von Hypernephrommetastasen markiert sich das im Nativscan isodense Metastasengewebe erst nach Kontrastmittelgabe (Größe = 1 cm). Bei anderen Lebermetastasen ließen die nekrotischen Anteile sich bereits im Nativscan erkennen. Bei einem Patienten findet sich neben einer ausgedehnten Metastasierung im linken Leberlappen eine weitere 1,5 cm große Lebermetastase im rechten Leberlappen, die sich nur in der arteriellen Kontrastmittelfüllungsphase abgrenzen läßt (Abb. 26).

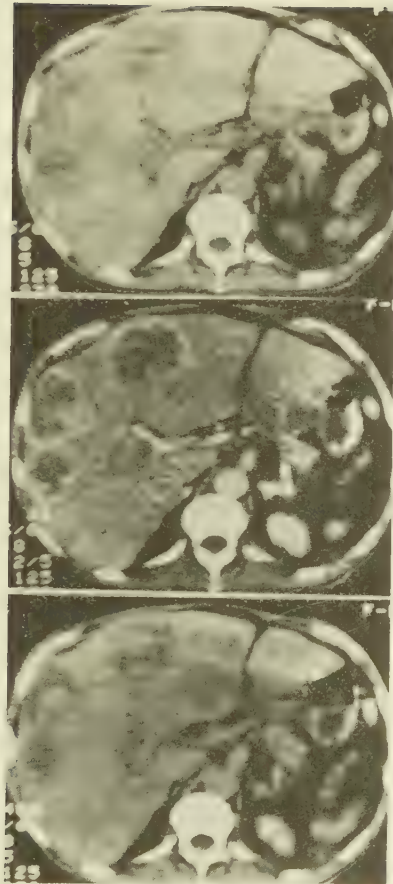


Abb. 22: Ösophaguskarzinom-Lebermetastase; Serien-CT (0, 32 und 400 Sekunden nach Kontrastmittelgabe; W.F., 58 J). Im Nativscan mehrere unscharf begrenzte hypodense Areale im rechten Leberlappen. Nach Kontrastmittelgabe zum Zeitpunkt 32 Sekunden ringförmiges Kontrastmittelenhancement in der Peripherie der hypodensen Areale (mittleres Bild).

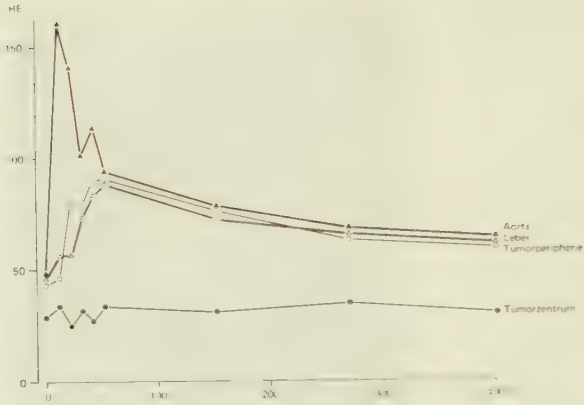


Abb. 23: Ösophaguskarzinom-Lebermetastase in der Leber (W.F., 58 J). Zeit/Dichtediagramm. In der Frühphase ringförmiges hypersenses Kontrastenhancement

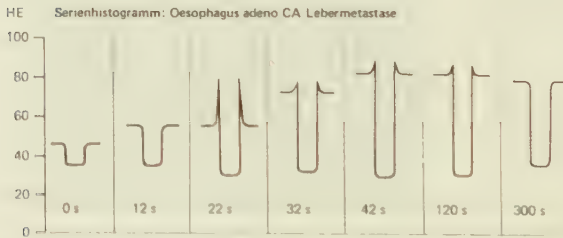


Abb. 24: Serienhistogramm

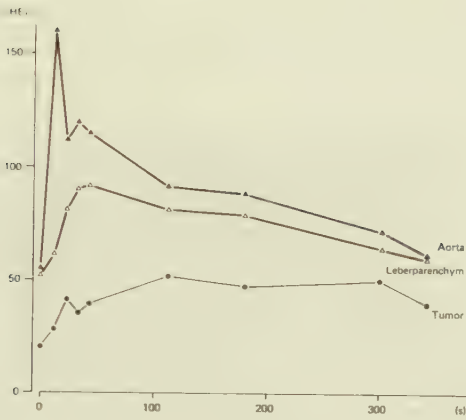


Abb. 25: Rektumkarzinom-Lebermetastase, Zeit/Dichtediagramm.
Erhöhung des Dichtegradients mit Maximum zwischen der 30. und 50. Sekunde nach Kontrastmittelgabe (Gruppe 1; F.D., 72 J)

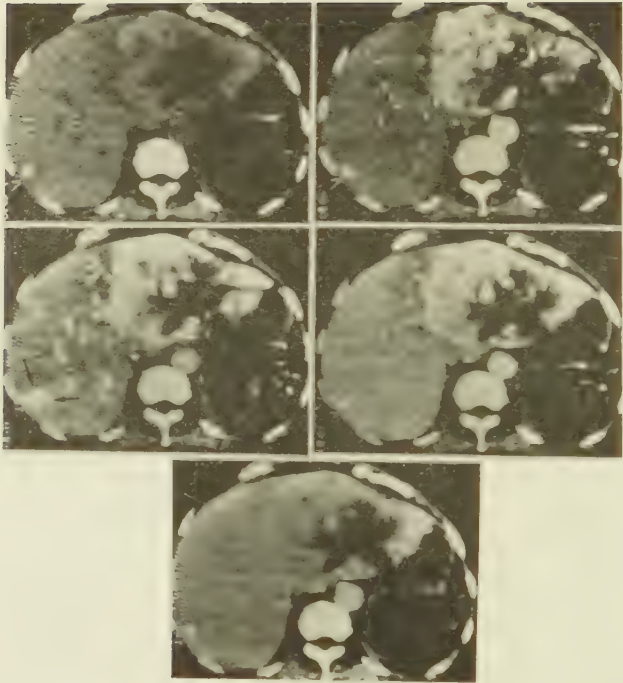


Abb. 26: Hypervaskularisierte Lebermetastase eines Hypernephroms im linken Leberlappen mit zentraler Nekrose (K.H., 65 J). Serien-CT (0, 12, 22, 32 und 119 Sekunden nach Kontrastmitteldosis). Nachweis einer zweiten 1,5 cm großen Metastase, die sich im rechten Leberlappen (linkes Bild, 2. Reihe) nur im Zeitraum zwischen der 12. und 32. Sekunde darstellt (Pfeil).

Bei allen Hypernephrommetastasen in der Leber kommt es zu einem massiven Kontrastmittelenhancement während der arteriellen Phase mit einem Maximum bei 22 Sekunden. Zum Zeitpunkt 50 Sekunden nach Kontrastmitteldosisgabe ist nach schnellem Dichteabfall die Dichte mit der umgebenden Leberdichte gleich (isodens). Es zeigt sich ein weiterer Dichteabfall im Verlauf der Untersuchung, so daß schon nach 120 bis 180 Sekunden die Dichte der Metastase um 30 HE niedriger liegt als das umgebende Lebergewebe. Aufgrund des raschen Dichteabfalles ist davon auszugehen, daß es nur zu einem minimalen Kontrastmittelaustritt in das Tumorinterstitium kommt (Abb. 27, 28 und 29).

In der Gruppe 4 fanden sich 3 Patienten mit Bronchial-, Kolon- und Magenkarzinomen. Hier zeigte sich nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion ein im Verlauf der Untersuchung bis zur 10. Minute erfolgender langsamer Dichteanstieg des primär hypodensen Tumors. Nach 300 Sekunden entspricht in 2 Fällen die Dichte der Läsion dem umgebenden Lebergewebe. Diese im Zeitraum zwischen der 5. und 10. Minute isodensen Läsionen ("vanishing lesions") können durch eine Kontrastmittelfusion wegen des allmählichen Kontrastmittelübertritts in den Extravasalraum verdeckt werden und lassen sich nach Kontrastmitteldosisgabe in Bolusform im Verlauf der Serien-CT während des maximalen Kontrastmittelenhancements der Leber zwischen der 40. und 50. Sekunde erkennen, entsprechend auch den Untersuchungen von TSCHAKERT (146). Über den Grad der Vaskularisation läßt sich nach Bolusinjektion ebenfalls eine Aussage treffen, obwohl sich im Gegensatz zur Angiographie der Verlauf einzelner Gefäße nicht sicher abgrenzen läßt. Da die Blutversorgung von Lebermetastasen zu 90 bis 95 % aus der Leberarterie (148), aber die des normalen Leberparenchyms zu 25 % aus der Leberarterie und zu 75 % aus der Pfortader erfolgt, läßt sich bei der Seriencomputertomographie eine der Gefäßversorgung der Läsion zeitlich entsprechende und mittels rechnerischer Auswertung zu verifizierende Kontrastmittelflutung nachvollziehen. In Übereinstimmung mit ROSSI (125) konnte bei den Fällen des untersuchten Patientengutes in keinem Fall im Gegensatz zu MOSS (111) eine Metastase nach Kontrastmitteldosisgabe schlechter erkannt werden. MOSS (111) hatte nach Kontrastmittelfusion zu einem relativ späten Zeitpunkt

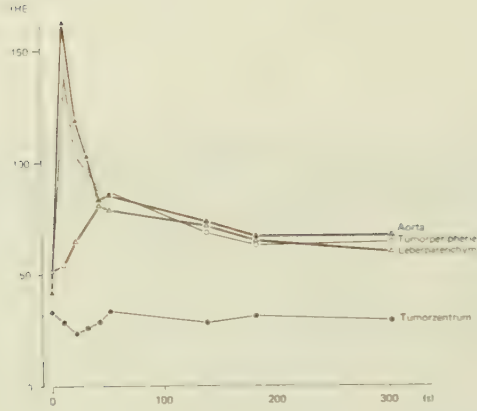


Abb. 27: Hypervaskuläre Lebermetastase eines Hypernephroms; Serien-CT; Zeit/Dichtediagramm

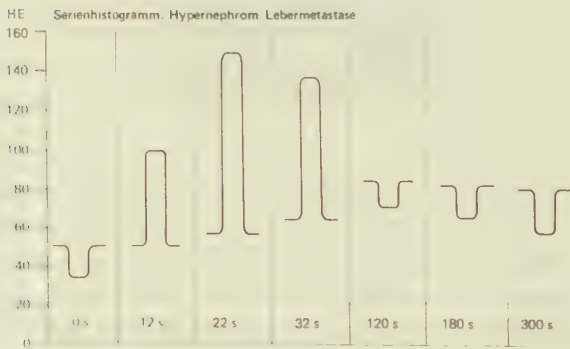


Abb. 28: Serienhistogramm

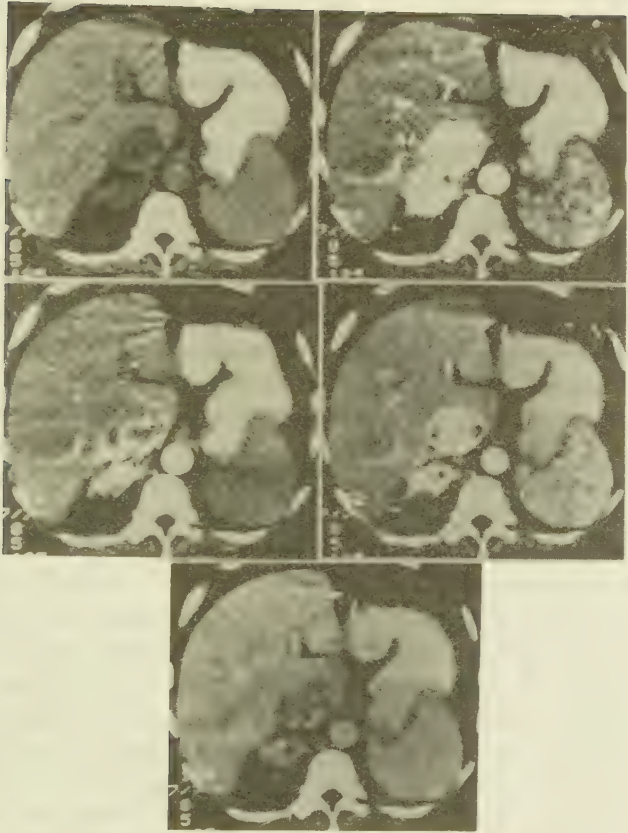


Abb. 29: Hypernephrom-Lebermetastase; Serien-CT (J.S., 61 J).
Metastase im Lobus caudatus mit Ummauerung und Infiltration
der Vena cava und Metastase in der rechten Nebenniere

ohne Serien-CT Aufnahmen erstellt. Mit der Infusionstechnik können die allmählich kontrastmittelaufnehmenden Metastasen übersehen werden ("vanishing lesions"). Mit Hilfe der Serien-CT läßt sich in jedem Fall eine bessere Abgrenzbarkeit und Erkennbarkeit sowie bei hypervaskularisierten Hypernephrom-metastasen eine differentialdiagnostische Artdiagnostik erzielen.

3.1.7. Hepatozelluläre Karzinome

Das hepatozelluläre Karzinom entsteht häufig auf dem Boden einer Leberzirrhose, besonders in Kombination mit der alkoholischen Zirrhose (47). Männer sind nach GEDIGK (47) häufiger betroffen als Frauen. Im Computertomogramm finden sich gegenüber der Umgebung teilweise sich unscharf abgrenzende (76,77,78,94), multiple hypodense und von der Dichteverteilung her irreguläre Areale. Die Hepatome können, wenn die Dichtewerte nahe den Dichtewerten des umgebenden Leberparenchyms liegen, schwer abgrenzbar sein (137,139). Zur besseren Abgrenzbarkeit empfiehlt sich eine Kontrastmittelgabe (98). Nach HOSOKI (68) und ITAI (78) sollten nach Kontrastmittelapplikation die computertomographischen Aufnahmen in Serie erstellt werden. ITAI (78) beschreibt die durch Kontrastmittelverabreichung verbesserte Erkennbarkeit einzelner Läsionen bei multizentrischen Hepatomen, die im Nativscan nicht dargestellt waren. Bei allen im Patientengut vorliegenden 8 Fällen von hepatozellulären Karzinomen, die sowohl histologisch als auch am Anstieg des α -Fetoproteins diagnostiziert wurden, zeigten sich im Nativscan hypodense Zonen. Neben den nekrotischen Anteilen demaskierte sich der Gesamttumor, der teilweise im Nativscan isodens war, erst nach der Seriencomputertomographie. Alle Hepatome wiesen eine Größe von über 5 cm im Durchmesser auf. Die Seriencomputertomographie nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion läßt im Bereich der hepatozellulären Karzinome hypo- und hypervaskularisierte Tumoreale erkennen. In den nekrotischen Anteilen findet sich keinerlei Kontrastmittelenhancement. Die Hepatome lassen sich nach ihrem Kontrastmittelanreicherungsverhalten in vier Typen einordnen:

1. Bei Hepatomen dieses Typs zeigt sich im Nativbild eine inhomogen verminderte Dichte. Eine scharfe Abgrenzung des Tumors ist nicht erkennbar. Nach Kontrastmittelbolusinjektion typischer Dichteanstieg in der Leber mit einem Dichtemaximum zwischen der 40. und 50. Sekunde. In den Randgebieten des Tumors zeigen sich schmale Areale, deren Dichte sich von dem avaskulären, nekrotischen Zentrum abhebt. Diese Anreicherung in den die Nekrosezone umgebenden Anteilen nimmt bis zur 30. Sekunde ebenfalls zu und ist bis 120 Sekunden nachweisbar. Auf diese Art und Weise ist eine bessere Erkennbarkeit und Abgrenzung des Tumors zwischen 22 und 120 Sekunden gewährleistet. Nach 120 Sekunden verschwindet wieder die angedeutet ringförmige Struktur des die Nekrose umgebenden Tumors. Jedoch kommt es jetzt zu einer geringgradigen Dichteerhöhung, so daß der Eindruck einer visuellen Verkleinerung entsteht. Diesem Typ ließen sich 2 der 8 Patienten zuordnen.
2. Tumoren dieser Gruppe sind vollständig avaskulär, so daß aufgrund der Erhöhung der Dichtedifferenz in der Perfusionsphase der Leber eine bessere Abgrenzung des nativ vorwiegend hypodensen Tumors gelingt. Diesem Typ ließen sich 2 der Patienten zuordnen.
3. Der Tumor ist nativ isodens zum umgebenden Leberparenchym. Erst die Kontrastmittelbolusinjektion gestattet in Verbindung mit den sequentiell erstellten Computertomographien eine Abgrenzung des irregulär hyper- und hypovaskularisierten Tumors. Eine Verkleinerung der Tumorstrukturen im Verlauf der Untersuchung zeigt sich nicht. Ein Patient ließ dieses Anreicherungsmuster erkennen.
4. Diese Gruppe weist das folgende Kontrastmittelanreicherungsverhalten auf: In der Umgebung der vorhandenen hypodensen Areale demaskieren sich die Tumoranteile durch eine massive Hypervaskularisation in der arteriellen Phase. Der Tumor weist über einen Zeitraum von 12 bis 40 Sekunden nach Kontrastmittelapplikation eine massive Dichteanhebung auf, die nach 40 bis 45 Sekunden ebenso schnell wieder abnimmt. Diese hypervaskularisierten Anteile können entweder im Randgebiet

der hypodensen Zonen liegen oder diffus verstreut bis zu einer Größe von 2 cm über das gesamte Tumorareal verstreut sein. Nach 45 Sekunden haben die hypervaskularisierten Areale die gleiche Dichte wie das umgebende Leberparenchym und besitzen diese Isodensität bis zum Zeitpunkt 10 Minuten nach Kontrastmittelgabe, sind somit von der normalen Leber nicht abgrenzbar. Es entsteht dadurch der Eindruck einer Verkleinerung des Tumors. Die Dichteabnahme in den hypervaskularisierten Arealen erfolgt zweiphasig: nach dem raschen Abfall in der Frühphase allmählicher Dichteabfall wie im umgebenden Leberparenchym. Die Tumornekrose nimmt in keinem der Fälle an den Dichteänderungen teil. Drei der Patienten mit Hepatomen ließen sich diesem Typ zuordnen.

Eine graphische Darstellung der Hepatomeinordnung gibt Abbildung 30 wieder.

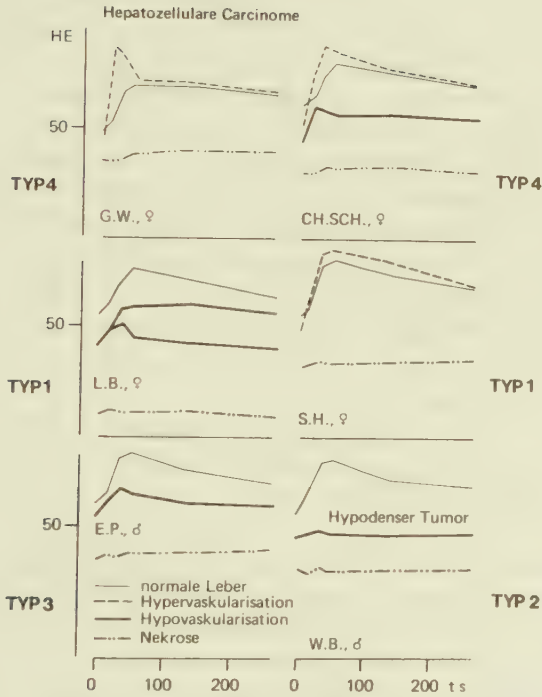


Abb. 30: Hepatozelluläre Karzinome; Seriencomputertomogramm; Zeit/Dichtediagramme; Einordnung in 4 Gruppen

3.2. Pankreas

Die Darstellbarkeit des Pankreas im Seriencomputertomogramm hängt in hohem Maße von der intraabdominellen und auch retroperitonealen Fettverteilung ab. Sie ist nach Angaben von MÖDDER, CALLEN, PISTOLESI, GRABBE und MARCHAL (109,21,119,52,103) mit modernen Computertomographen in annähernd 100 % der Untersuchungen möglich. Aufgrund seiner Lage ist die Darstellung des Pankreas nur in mehreren Schichtebenen möglich, da das Pankreas in den seltensten Fällen horizontal verläuft. Bei kachektischen Patienten mit aufgebrauchtem retropankreatischem Fettgewebe kann die Abgrenzung des Pankreas Schwierigkeiten bereiten. Die Kriterien zur Diagnose einer Pankreaserkrankung beziehen sich bei der Computertomographie auf die Größenbestimmung des Pankreas, seine Form und Kontur sowie auf die Dichtemessung. Besonders die lokale Auftreibung einzelner Pankreasabschnitte erscheint als wichtiger Hinweis auf eine pathologische Pankreasveränderung (Differentialdiagnose Pankreastumor - akute Pankreatitis). Zur Abgrenzung von Duodenum und übrigem Dünndarm wird Kontrastmittel (11,54,136), verdünntes Gastrografin (1 - 2 %), verwendet (56,57,58,109). Nach KREEL (91) liegen in 80 % lineare Randkonturen des Pankreas vor, wohingegen in 20 % eine Lappung der Außenkontur vorhanden ist. Ein Versuch, Normwerte für den dorsoventralen Durchmesser einzelner Organabschnitte des Pankreas aufzustellen, wurde von HAAGA und KREEL (54,91) durchgeführt. FERRUCCI (39) hält eine Vergrößerung des Pankreas senkrecht zur Längsachse über 3 cm für pathologisch. Neben Absolutwerten sollte auch eine umschriebene relative Vergrößerung bestimmter Pankreasabschnitte, die sich in einer abrupten Änderung der Pankreaskontur manifestiert, als suspekt angesehen werden, selbst wenn sie innerhalb der als "Normwerte" angegebenen Bereiche liegt. Neben den im Nativscan bereits häufig abgrenzbaren Verkalkungen, Pseudozysten besonders bei chronischer Pankreatitis, erlaubt die Dichtemessung weitere differentialdiagnostische Aussagen. Im Nativscan wurde beim untersuchten Patientengut eine durchschnittliche Dichte zwischen 35 und 45 HU in guter Übereinstimmung mit HAAGA und MARCHAL (54,103) gemessen. Eine wesentliche Schwierigkeit der Pankreasdiagnostik liegt darin, daß es keine spezifischen Absorptionswerte für neoplastische

oder entzündliche Parenchymveränderungen gibt (85,92,40,23). Pankreasneoplasmen können sowohl isodens als auch hypodens im Nativbild sein. Gerade die Neoplasien werden jedoch zu spät erkannt (92,126). Mit Hilfe der Serien-CT wird eine verbesserte Erkennbarkeit der Pankreas- und Gefäßstrukturen sowie eine verbesserte Abgrenzbarkeit tumoröser Pankreasveränderungen angestrebt (8,17,53,79). Die frühen Aufnahmen der Serien-CT lassen eine gute Füllung der peripankreatischen Arterien erkennen. Im Ablauf der Serie zeigt sich eine darauffolgende Füllung der Venen, insbesondere auch der Vena lienalis mit einer dadurch bedingten guten Abgrenzung der dorsalen Pankreaskontur. Das maximale Enhancement des Pankreas liegt, wie die Untersuchungen zeigen, höher als das Enhancement des normalen Leberparenchyms. Im Vergleich zur Leber ist jedoch ein schnellerer Dichteabfall erkennbar. Im angegebenen Untersuchungszeitraum wurden 521 Patienten untersucht, bei denen der Verdacht auf eine Pankreaserkrankung bestand. Bei 60 Patienten wurde ergänzend eine Seriencomputertomographie durchgeführt. In 52 Fällen fanden sich pathologische Pankreasveränderungen (Abb. 31 und 32) pathologische Pankreasveränderungen. In 8 Fällen lag ein Normalbefund des Pankreas vor.

Pankreaserkrankungen im Serien-CT

Akute Pankreatitis	10
Chronische Pankreatitis	20
Pankreasneoplasien	22
Unauffälliges Pankreas	8
Gesamtzahl Pankreas-Serien-CT	60

Abb. 31: Pankreaserkrankungen; Serien-CT

Akute Pankreatitis	29 - 66 J	Durchschn.: 37 J	m : w 9,0 : 1
Chron. Pankreatitis	29 - 70 J	Durchschn.: 42 J	m : w 4,0 : 1
Pankreasneoplasien	37 - 75 J	Durchschn.: 60 J	m : w 1,4 : 1

Abb. 32: Pankreaserkrankungen; Geschlechts-Altersverteilung

Indikationen zur Erstellung einer Pankreas-Serien-CT:

1. Diffuse Vergrößerung des gesamten Pankreas oder einzelner Abschnitte
2. Unscharfe Randkonturen mit schlechter Abgrenzbarkeit
3. Obliteration des peripankreatischen Raumes
4. Inhomogene Dichteverteilung
5. Klinischer Verdacht auf ein Pankreasneoplasma

3.2.1 Akute Pankreatitis

Unter 60 Patienten, die mit der Fragestellung einer Pankreaserkrankung mittels Serien-CT untersucht wurden, fand sich in 10 Fällen eine akute Pankreatitis. MÖDDER (108) teilt die Formen der akuten Pankreatitis in Übereinstimmung mit dem klinischen und pathologischen Bild in drei Stadien ein:

1. Akut-ödematöse Pankreatitis
2. Teilnekrotisierende mittelschwere Pankreatitis
3. Schwere nekrotisierende eventuell hämorrhagische Pankreatitis

1. Akut-ödematöse Pankreatitis (Stadium 1 nach MÖDDER)

In 6 Fällen lag bei den mittels Serien-CT untersuchten Patienten eine akut-ödematöse Pankreatitis vor. Im Nativscan fällt ein in allen betroffenen Abschnitten über die Norm vergrößertes Pankreas auf. Die Dichteverteilung zeigt bei unscharfer Abgrenzung gegenüber der Umgebung eine Abnahme der Dichte zur Peripherie. Erst durch die Serien-CT läßt sich besonders deutlich in der früharteriellen Phase das in allen Anteilen homogen kontrastmittelaufnehmende funktionsfähige Pankreasparenchym vom hypodensen, nicht kontrastmittelaufnehmenden Randsaum abgrenzen. Diese Abgrenzbarkeit ist optimal in der Zeit zwischen der 10. und 25. Sekunde nach Kontrastmittelgabe (Abb. 33 und 34).

Name	Alter	Geschlecht	Histologie	Abschnitt	Abgrenzbarkeit	Sonstiges
E.D.	35	m	ak. ödem. P.	gesamt P.	unscharf	hypodenser Saum
H.G.	37	m	ak. ödem. P.	gesamt P.	unscharf	Inhomogen, Kalk
K.M.	31	m	ak. hämorrh. P.	Kopf	unscharf	Pseudozyst. periph. ödem
B.N.	29	w	ak. nekrot. P.	Kopf	unscharf	Pseudozyst. inhomogen
J.N.	66	m	ak. ödem. P.	Kopf	unscharf	Inhomogen
M.S.	46	m	ak. ödem. P.	Kopf/Korpus	unscharf	herab. Enhancement
E.S.	30	m	ak. hämorrh. P.	gesamt P.	unscharf	Pseudozyst.
H.W.	32	m	ak. nekrot. P.	Kopf	unscharf	herab. Enhancement
J.W.	35	m	ak. ödem. P.	Schwanz/Korpus	teilw. unscharf	hypodenser Saum
J.W.	40	m	ak. ödem. P.	gesamt P.	unscharf	herab. Enhancement

Abb. 33: Akute Pankreatitis

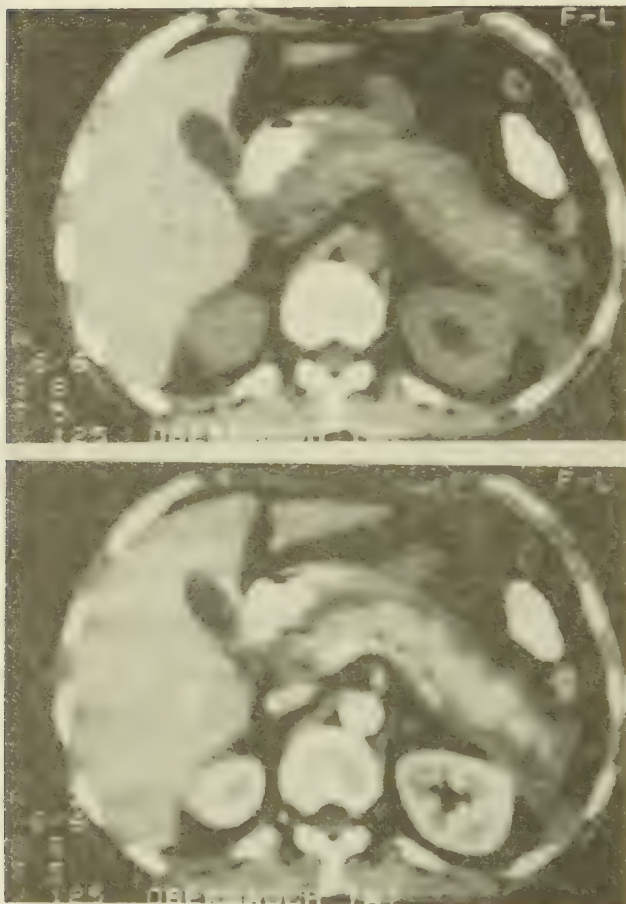


Abb. 34: Akut-ödematöse Pankreatitis; Serien-CT (0, 32 Sekunden nach Kontrastmittelbolusinjektion; E.D., 35 J)

2. Teilnekrotisierende, mittelschwere akute Pankreatitis (Stadium 2)

In diesem Stadium, dem sich 2 der untersuchten Patienten zuordnen ließen, kommt es im Vergleich zum Stadium 1 zu einer massiven Volumenzunahme des Gesamorgans, verstärkt in bestimmten Organabschnitten. Bereits im Nativscan fällt eine inhomogene Dichteverteilung auf. Eine Abgrenzbarkeit der funktionellen Organanteile gelingt erst nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion mit Markierung der nicht kontrastmittelaufnehmenden, als nekrotisch anzusehenden Organanteile. Diese deutliche Abgrenzbarkeit läßt sich wiederum nur in der arteriellen und Parenchymphase zum Zeitpunkt 10 bis 25 Sekunden p.i. vornehmen. Da die Nekrosezonen kein oder nur unwesentlich Kontrastmittel aufnehmen, erlaubt die in der Phase der maximalen Dichteanhebung zu verzeichnende Dichtedifferenz von 30 bis 50 HE eine bessere Erkennbarkeit dieser nekrotischen Anteile.

3. Hämorrhagisch nekrotisierende Pankreatitis (Stadium 3)

Von den insgesamt 10 Patienten mit akuter Pankreatitis im Stadium 3 ließ sich nur bei 2 Patienten eine zusätzliche Serien-CT durchführen, da wegen des sehr schlechten Allgemeinzustandes diesen Patienten eine weitere Belastung nicht zuzumuten war. Aufgrund der proteolytischen und lipolytischen Pankreasenzyme kommt es im Stadium 3 zu ausgedehnten peripankreatischen Nekrosen, vorwiegend in Form sogenannter Nekrosestraßen in die Bursa omentalis, in den subphrenischen Raum und entlang der Mesenterialwurzel, des Colon ascendens sowie in den hepatorenenalen und pararenalen Raum. Exsudat und frische Blutungen lassen sich bereits im Nativscan aufgrund von Dichtemessungen differenzieren. Zur besseren Abgrenzbarkeit der nekrotischen Anteile wird eine Serien-CT erstellt. Auch kleinere Pseudozysten können nach Kontrastmittelgabe besser in der Parenchymphase abgegrenzt werden (Abb. 35 und 36).

Dichte/Zeit Diagramme bei akuter Pankreatitis

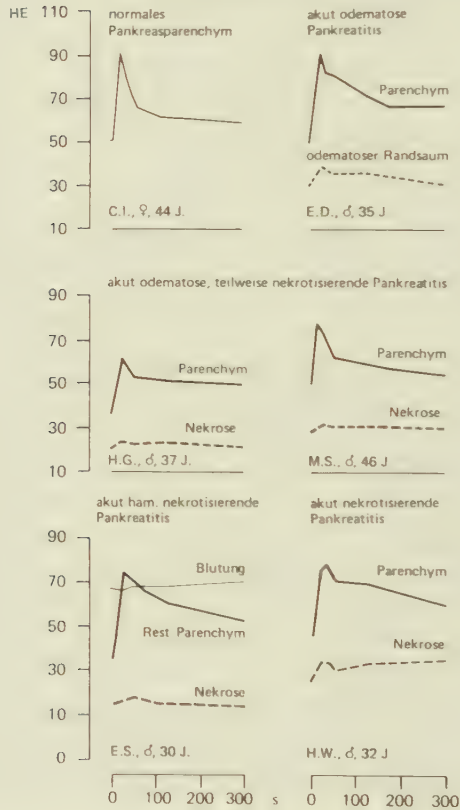


Abb. 35: Akute Pankreatitis; Serien-CT; Dichte-/Zeitdiagramme



Abb. 36: Akut-hämorrhagische Pankreatitis (E.S., 30 J); Serien-CT (0, 11 und 31 Sekunden nach Kontrastmittelbolusinjektion. Ausgedehnte Nekrotisierungen im Pankreasbereich. Einbruch in die Bursa omentalis. Frische Blutung (hyperdenser Bereich). Abgedrängte und erweiterte Arteria gastroduodenalis (Pfeil).

3.2.2. Chronische Pankreatitis

In 20 Fällen einer bioptisch und histologisch gesicherten chronischen Pankreatitis wurde eine Seriencomputertomographie durchgeführt. Pathologisch-anatomisch kommt es im Gefolge einer chronischen Entzündung des Pankreas zu einem fibrotischen Umbau. Es finden sich Verkalkungen und Pseudozystenbildungen. Im Spätstadium erfolgt eine Atrophie des Pankreas. In der überwiegenden Zahl der untersuchten Patienten ($n=13$) fand sich eine Auftreibung speziell der Pankreaskopfregion (Abb. 37). Neben Verkalkungen sind auch Pseudozystenbildungen zu erkennen. In 2 Fällen fand sich eine Erweiterung des Ductus choledochus, in einem Fall eine Erweiterung des Ductus pancreaticus. Die größten differentialdiagnostischen Probleme wirft die Unterscheidung einer chronischen Pankreatitis von einem Pankreasneoplasma auf. Die als direkte Zeichen eines Tumors anzusprechende Vergrößerung mit Konturunregelmäßigkeiten, Obliteration des peripankreatischen Fettgewebes und Dichteabnahme ist für einen Tumor nicht spezifisch, sondern wird auch bei der chronischen Pankreatitis gefunden. Bei 15 Patienten mit chronischer Pankreatitis kam es im Serien-CT (Abb. 38) zu einem gegenüber dem normalen Parenchym verminderten Kontrastmittelenhancement. Die Dichteabnahme betrug nur 10 bis 15 HE. Das maximale Kontrastmittelenhancement findet sich verzögert zwischen der 40. und 50. Sekunde nach Kontrastmittelbolusinjektion, im Vergleich zu der maximalen Kontrastmittelanhebung zwischen der 10. und 25. Sekunde bei normalem Pankreasparenchym (Abb. 39).

Name	Alter	Geschlecht	Abschnitt	Kalk	Pseudozyste	Enhancement	Abgrenzung	Sonstiges
D.A.	50	m	Korpus/Kopf	x	2 cm	vermin/inhomo	scharf	-
E.B.	63	w	Kopf	-	-	vermin/homo	scharf	-
H.B.	45	m	gesamt	x	-	normal/homo	unscharf	-
R.B.	32	m	gesamt	x	6 cm	vermin/inhomo	unscharf	-
H.B.	62	m	Kopf	-	-	normal/homo	unscharf	-
R.D.	29	m	gesamt	x	-	vermin/homo	scharf	Fettleber
E.F.	35	w	Kopf	-	-	vermin/inhomo	unscharf	D. pancreaticus erweitert
K.H.	38	m	Kopf	-	-	normal/homo	unscharf	-
J.H.	43	m	Kopf	x	-	vermin/inhomo	scharf	-
J.J.	44	m	Kopf	-	10 cm	vermin/inhomo	scharf	-
D.K.	43	m	Schwanz/Korpus	-	1,5 cm	vermin/inhomo	scharf	-
M.K.	40	m	Kopf/Korpus	x	2 cm	vermin/inhomo	unscharf	-
H.K.	70	w	Korpus/Schwanz	-	8 cm	vermin/inhomo	unscharf	-
J.L.	40	m	Kopf	-	-	normal/homo	scharf	-
E.L.	37	m	Kopf	-	1 cm	vermin/homo	unscharf	-
G.N.	41	m	Kopf	x	-	vermin/inhomo	unscharf	-
H.R.	41	m	Schwanz	-	-	vermin/homo	scharf	-
H.S.	39	m	Kopf	-	1 cm	vermin/homo	unscharf	D. choledochus erweitert
D.V.	37	m	Kopf	x	2 cm	vermin/homo	scharf	D. choledochus erweitert
H.W.	64	w	Kopf	-	-	normal/homo	unscharf	-

Abb. 37: Chronische Pankreatitis

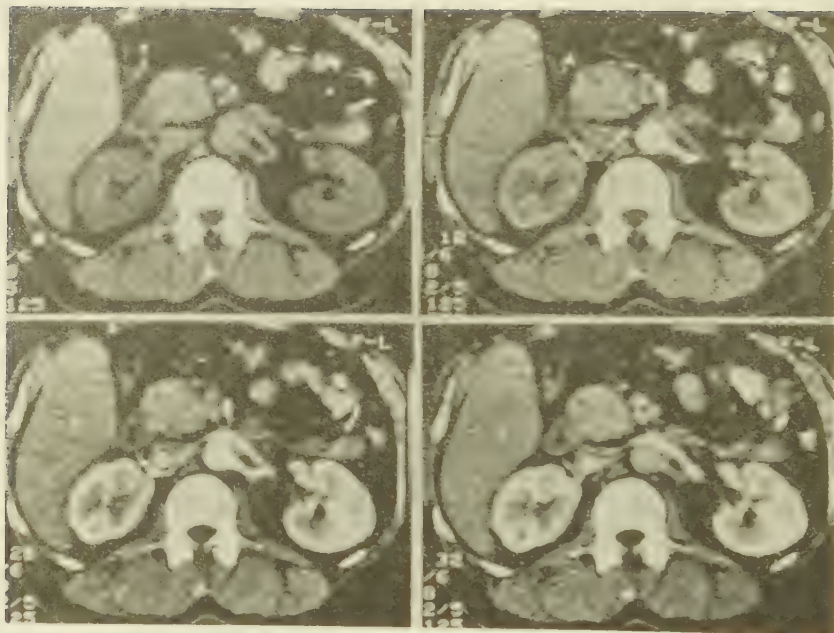


Abb. 38: Chronische Pankreatitis; Serien-CT (0, 12, 22, 32 Sekunden nach Kontrastmittelgabe; H.S., 40 J). Aufgetriebener Pankreaskopf. Nach Kontrastmittelbolusinjektion verzögerte und reduzierte Dichteanhebung im Parenchym.

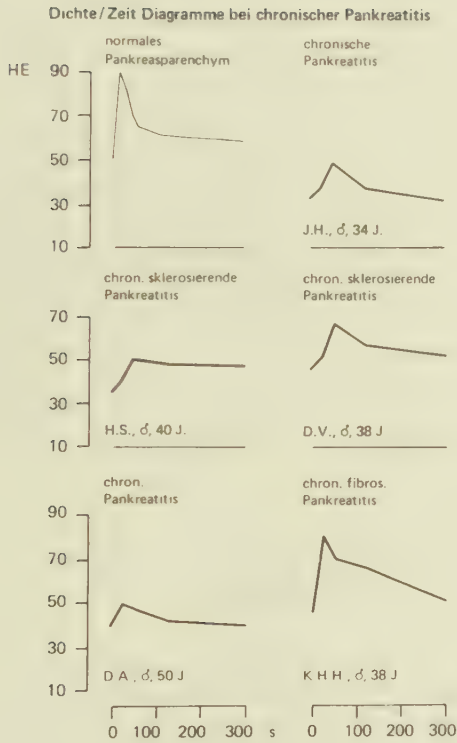


Abb. 39: Chronische Pankreatitis; Seriencomputertomographie; Dichte-/Zeitdiagramme

3.2.3. Pankreasneoplasmen

In der überwiegenden Zahl der 22 mittels Serien-CT untersuchten und biopisch und histologisch gesicherten Fälle von Pankreasneoplasmen fanden sich Adenokarzinome (n=16). In einem Fall lag ein Zystadenokarzinom vor (Abb. 40 und 41). Solide Adenokarzinome haben keine typische Morphologie und kein typisches Dichtemuster (21,58,126,119,136,138,109,23,128,85,92). Sie lassen sich daher gegenüber normalem oder entzündlich verändertem Pankreasparenchym nicht abgrenzen (31). Bei Auftreten von intratumoralen Nekrosen lassen sich diese aufgrund ihrer Hypodensität erkennen (136). Eine tumorbedingte Konturveränderung des Pankreas bedingt eine Größe des eigentlichen Tumors von über 3 cm. Meist beruht der Verdacht auf einen neoplastischen Pankreasprozeß auf sekundären Zeichen, zu denen MARCHAL (103) eine Erweiterung der intra- und extrahepatischen Gallengänge sowie des Ductus pancreaticus rechnet. Weitere Hinweise stellen Lebermetastasen dar, sowie vergrößerte peripankreatische und retroperitoneale Lymphknoten. Desweiteren kann eine diffuse Tumorf infiltration in die Umgebung mit Gefäßummauerung zum Beispiel der Arteria mesenterica sup. vorliegen (54,92,40).

Papillenregion	2
Korpus	3
Kopf	12
Schwanz	5

Abb. 40: Lage der Pankreasneoplasien

FERRUCI (39) fand in seinem Patientengut in 4 % der Fälle von Pankreasneoplasien Verkalkungen im Sinne einer chronischen kalzifizierenden Pankreatitis. Bei 5 Patienten zeigte sich im untersuchten Patientengut im Nativscan eine hypodense Zone, die um 10 bis 16 HE in der Dichte erniedrigt war (Abb. 42). Diese hypodensen Zonen konnten als hochgradig verdächtig auf Pankreasneoplasien angesehen werden. Lediglich in 4 Fällen (Papillenkarzinom, Zentroblastom, Leiomyosarkom im Pankreas) konnte die Serien-CT keine weiteren Informationen liefern. Die homogen anreichernden Zentroblastome mit einer erheblichen Vergrößerung des gesamten Pankreas lassen eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der chronischen Pankreatitis nicht

Name	Alter	Geschlecht	Abschnitt	Histologie	Besonderheiten
G.B.	37	w	Papille	Adeno-Ca.	bes. präpapilläre Aufweitung der Gallengänge
C.B.	55	m	Korpus	Adeno-Ca.	herabgesetztes Enhancement
E.B.	74	m	Kopf	Adeno-Ca.	Lebermetastasen, Peritonealkarzinose
E.D.	67	w	Papille	Adeno-Ca.	Ductus choledochus erweitert
S.E.	71	m	Schwanz	anaplast. Ca.	zentral zerfall. Tumor
E.G.	72	m	Kopf	Papillen-Ca.	erweiterte Gallengänge
E.H.	65	w	Korpus/Schwanz	Centroblast.	aufgeweiteter Ductus pancreaticus
K.H.	40	m	Kopf	Adeno-Ca.	aufgetriebene Gallengänge
H.H.	67	m	Kopf	Adeno-Ca.	Lebermetastasen
B.H.	38	w	Korpus/Schwanz	Zystadeno-Ca.	hypervaskularisierter zystischer Tumor
F.I.	74	m	Schwanz	Adeno-Ca.	inhomogen
M.K.	58	w	Kopf	Adeno-Ca.	Lebermetastasen
B.K.	72	m	Kopf	Adeno-Ca.	inhomogen
S.K.	50	w	Kopf	Adeno-Ca.	Lebermetastasen
H.M.	74	m	Kopf/Korpus	Centroblast.	-
W.M.	50	m	Schwanz	Adeno-Ca.	Lebermetastasen
M.N.	75	w	Schwanz	Szirrh. Ca.	Pseudozysten
K.N.	55	w	Schwanz	Adeno-Ca.	-
H.S.	40	m	Kopf	Adeno-Ca.	Lebermetastasen
F.V.	71	w	Kopf	Adeno-Ca.	-
H.V.	59	m	Kopf	Leiomysarkom	Lebermetastasen, erweiterte Gallengänge
T.Y.	49	m	Kopf	Adeno-Ca.	Lebermetastasen

Abb. 41: Pankreasneoplasmen

ohne weiteres zu. In 12 Fällen kam es nach Kontrastmittelapplikation zu einem im Tumorbereich signifikant geringeren Kontrastmittelenhancement gegenüber dem umgebenden Pankreasparenchym, so daß dadurch erst eine Abgrenzung des tumorösen Gewebes möglich wurde (Abb. 43). Durch die Erhöhung des Dichtegradienten Normalparenchym/Tumor ist in der Phase der maximalen Kontrastanhebung zum Zeitpunkt 10 bis 25 Sekunden nach Kontrastmittelapplikation eine Demaskierung des Tumors möglich. Im Verlauf der Untersuchung fand sich bei 5 Tumoren eine Dichtezunahme geringeren Ausmaßes, die jedoch auf den Spätaufnahmen zu einer Isodensität zum umgebenden Organparenchym führte. Die massiven nekrotischen Anteile bei einem anaplastischen Karzinom ließen differentialdiagnostisch an eine nekrotisierende Pankreatitis denken. Entsprechend den Ausführungen von SHEEDY (136) ist bei einer Auftreibung im Pankreasbereich ohne Verkalkungen und ohne Zeichen einer Dichteminderung ein Pankreasneoplasma nur schwer von einer chronischen Pankreatitis zu differenzieren. Mit Hilfe der Serien-CT läßt sich eine bessere Abgrenzung ermöglichen:

1. Nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion kommt es zu einer homogenen Dichtezu- und -abnahme im Parenchym. Pseudozysten lassen sich bereits im Nativscan identifizieren.
2. Die Kontrastmittelaufnahme ist bei einer chronischen Pankreatitis im Vergleich zum Normalparenchym vermindert.
3. In Übereinstimmung mit MARCHAL (103) findet sich beim Pankreaskarzinom keine oder nur eine stark verminderte Dichtezunahme nach Kontrastmittelgabe.

Entsprechend den angiographischen Kriterien kann die fehlende Kontrastanhebung in der Parenchymphase als pathognomonisch und als wesentlicher Hinweis in der Differentialdiagnose zur chronischen Pankreatitis angesehen werden. Bei Kompression der Vena lienalis durch einen Tumor (100) kommt es zu einem veränderten Kontrastenhancement in der Milz mit Nachweis von Kollateralenbildungen. Im Gegensatz zum Karzinom zeigt das Insulinom (17,43,53) eine starke Hypervaskularisation in der arteriellen Phase. Im vorliegenden Patientengut konnte bei keinem Patienten ein Insulinom im Seriencomputertomogramm gefunden werden.

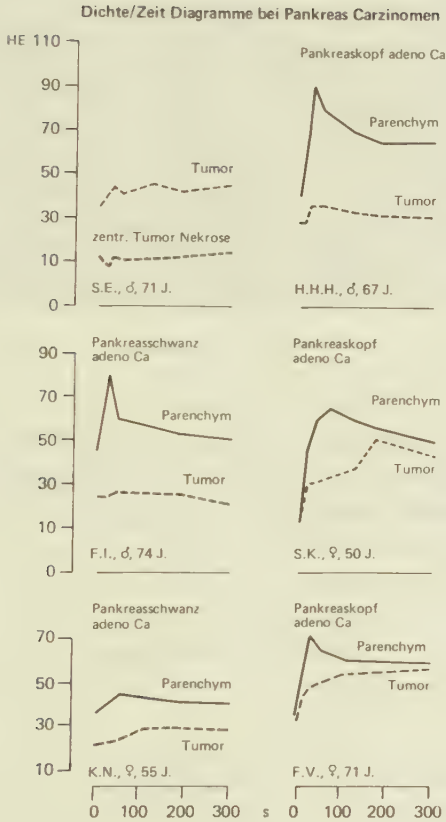


Abb. 42: Pankreaskarzinome; Seriencomputertomographie;
Dichte-/Zeitdiagramme

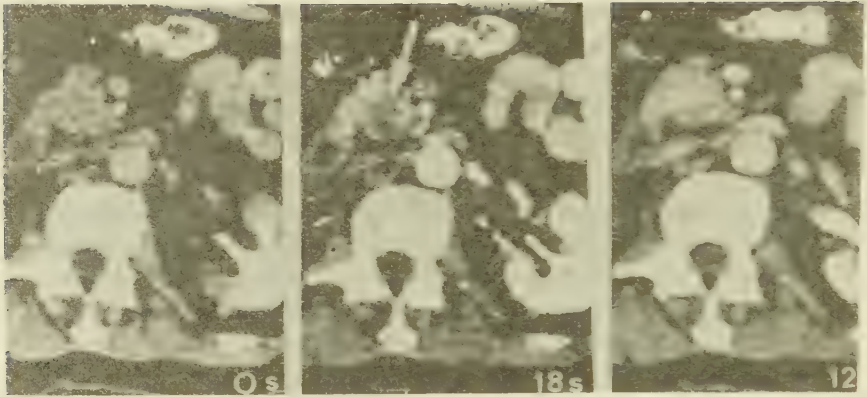


Abb. 43: Pankreaskopfkarzinom (H.H.H., 67 J); Seriencomputertomographie (0, 18 und 120 Sekunden nach Kontrastmittelgabe). Hypodenses Areal (Pfeil) im Pankreaskopf nur zum Zeitpunkt 18 Sekunden nachweisbar.

3.3. Nieren

Die retroperitoneal in der Fossa lumbalis paarig angelegten Nieren lassen sich computertomographisch gut darstellen. Nativ läßt sich Mark und Rinde nicht differenzieren, lediglich das Fettgewebe des Marksinus markiert sich (71). Der Dichtewert des normalen Nierenparenchyms liegt bei den untersuchten Patienten in guter Übereinstimmung zu den Angaben anderer Untersucherguppen (127,71,72,67,149) im Mittel bei 35 HE. Nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion zeigt sich in der arteriellen Phase (10 bis 20 Sekunden nach Kontrastmittelgabe) eine deutliche Markierung des peripheren Rindensaumes und ein Enhancement der Rindenregion auf im Durchschnitt 160 HE. Nach langsamem Dichteabfall der Nierenrinde steigt die Dichte der Markregion, und in der tubulär-nephrographischen Phase (60 bis 120 Sekunden nach Kontrastmittelgabe) zeigt sich eine homogene Anfärbung des Nierenparenchyms mit einer beginnenden Füllung der Nierenkelche und des Nierenbeckens. Die Nierengefäße (Arteria und Vena renalis) können in einer Schichtebene nur teilweise abgebildet werden.

Die mittels Region-of-interest-Technik erstellten Zeit/Dichtediagramme mit graphischer Darstellung der Dichtekurven über Aorta, Nierenrinde und Nierenmark sind, wie Abbildung 44 zeigt, abhängig vom Flow des Kontrastmittels, d.h. von der Geschwindigkeit des Kontrastmitteleinflusses (Kontrastmittelvolumen pro Zeit). Die unterschiedlichen Flußgeschwindigkeiten (2, 4 und 8 ml/s) lassen auf den Zeit/Dichtediagrammen eine optimale Darstellung bei einem Flow von 8 ml/s erkennen. Diese Flußgeschwindigkeit war auch bei der Seriencomputertomographie bei Leber- und Pankreasuntersuchungen gewählt worden; sie wird auch bei den Nierenuntersuchungen verwandt.

Im Zeitraum von Dezember 1980 bis Mai 1982 wurden 511 Patienten gezielt mit der Fragestellung einer pathologischen Nierenveränderung einer computertomographischen Untersuchung unterzogen. Nach vollständiger computertomographischer Darstellung beider Nieren ohne Kontrastmittel wurde in 61 Fällen eine Seriencomputertomographie mit intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion durchgeführt (Abb. 45). Als Indikationsstellung galt es, eine Raumforderung abzugrenzen und zugleich eine Aussage über die Vaskularisationsverhältnisse zu erhalten.

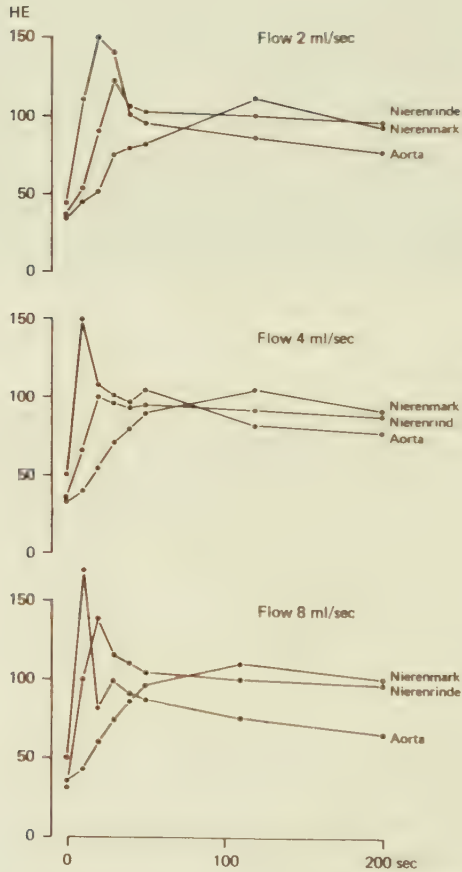


Abb. 44: Serien CT; normales Nierenparenchym; Zeit/Dichtediagramme;
Flow 2, 4 und 8 ml/s

Angiomyolipom	1
Hypernephrome	30
Zysten	12
akute lymphatische Leukämie	1
Adenome	3
Urothelkarzinom	1
Papill. Nierenbecken-Ca.	2
Blutungen	2
Abszeß	2
Pyonephrose	1
Einzelnieren	4

Abb. 45: Serien-CT der Nieren (n = 61)

Die Zeit/Dichtekurven (Abb. 44) der normalen Niere (143,145) stellen drei gleichzeitig ablaufende Funktionen dar: Perfusion, Kontrastmitteldiffusion ins Interstitium und Abfluß des Kontrastmittelharns. Die Aortenkurve, einer Kontrastmittelverdünnungskurve entsprechend, zeigt zumeist als Zeichen der Rezirkulation einen zweiten Peak (zweites Maximum), der in Ausnahmefällen sich auch bei der Nierenrindenkurve darstellt. Die Nierenmarkkurve steigt langsam an und zeigt einen Gipfel zwischen 60 und 120 Sekunden nach Kontrastmittelapplikation. Ähnlich dem Serienszintigramm kann im Seitenvergleich eine Aussage über die Perfusionsverhältnisse gewonnen werden (61,75). Im vorliegenden Patientengut von 61 Patienten, die einer Serien-CT unterzogen wurden, fand sich in keinem Fall eine seitendifferente Durchblutung.

Zum Nachweis raumfordernder Prozesse im Bereich der Niere stehen heute als röntgenologische Untersuchungsverfahren das Ausscheidungsurogramm, die Ultraschalluntersuchung, die Computertomographie und die Angiographie zur Verfügung. Die Trefferquoten dieser Untersuchungsverfahren liegen nach CRONE-MÜNZEBROCK (29) eng beieinander (um 90 %). Eine Kombination der Darstellung der Morphologie mit einer im Vergleich zur invasiven Angiographie eingeschränkteren Darstellbarkeit der Gefäße zur Frage der Vaskularisationsverhältnisse pathologischer Prozesse stellt die Seriencomputertomographie dar.

Name	Alter	Geschlecht	Lage der Zyste	Größe (cm)	Dichte nativ	Weitere Zysten
D.B.	75	m	parapelvin li.	5	8 HE	-
J.B.	65	w	parapelvin li.	2,5 x 2,0	17 HE	oberer Pol re. Niere
W.B.	65	m	unterer Pol re.	2,5 x 2,5	8 HE	-
P.C.	21	w	parapelvin bds.	2	16 HE	multiple Zysten bds.
G.I.	60	w	mittl. untere re.	1	15 HE	-
W.J.	61	m	li. kranialer Pol	8	19 HE	eine weitere re. Pol kranial
C.L.	68	w	beide Nieren	4	19 HE	polyzystisch
I.M.	74	w	re. obere Niere	3	20 HE	multiple Zysten
H.M.	74	m	beide Nieren	3	10 HE	-
J.O.	77	m	re. mittl. Niere	3,6	7 HE	-
E.P.	45	w	re. oberer Pol	8	8 HE	-
G.V.	60	m	re. oberer Pol	3	18 HE	zwei weitere re. oberer Pol

Abb. 46: Nierenzysten

3.3.1. Zysten

Nierenzysten sind gutartige, vom Nierenparenchym ausgehende, dünnwandige Raumforderungen, die mit einer harnähnlichen Flüssigkeit gefüllt sind (67,127). Im vorliegenden Patientengut fanden sich 6 Patienten mit Solitärzysten und 6 Patienten mit zwei oder mehr Zysten (Abb. 46). Auffallend weisen die Zysten bei polyzystischen Veränderungen eine im Durchschnitt leicht höhere Dichte gegenüber den Solitärzysten auf (multiple Zysten, Dichtemittelwert = 18 HE; Solitärzysten, Dichtemittelwert = 9 HE); dies entsprechend den Angaben von HEUSER (66,67). Bei einem der untersuchten Patienten fanden sich neben Nierenzysten auch zystische Veränderungen der Leber. In allen untersuchten Fällen zeigte sich durch die Seriencomputertomographie eine deutliche scharfe Abgrenzbarkeit der avaskulären Zysten, die eine homogene gleichbleibende Dichte aufwiesen (Abb. 47 und 48).

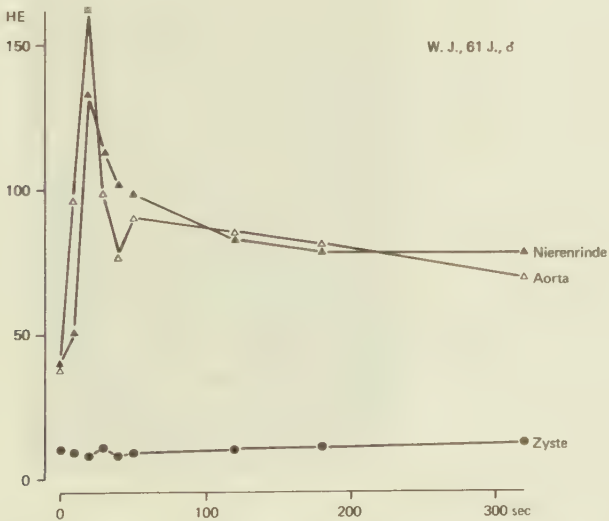


Abb. 47: Nierenzyste; Seriencomputertomographie; Zeit/Dichtediagramm

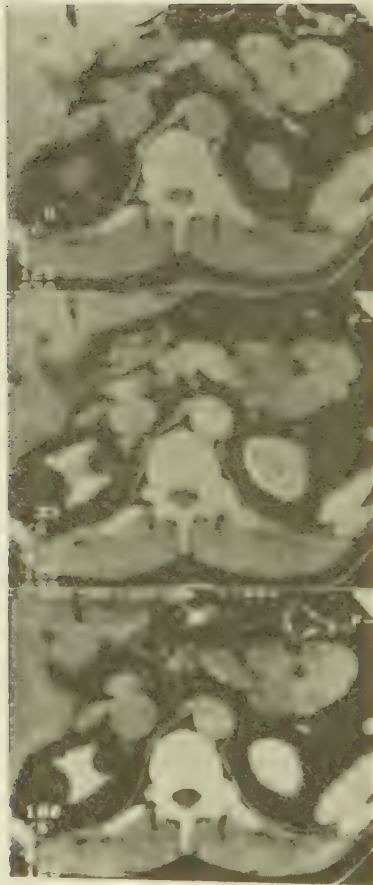


Abb. 48: Nierenzysten (G.V., 60 J); Serien-CT (0, 22 und 180 Sekunden nach Kontrastmittelgabe)

Nierenzysten lassen sich im Nativ-CT in der Regel gut abgrenzen. Die differentialdiagnostische Abgrenzung fällt schwerer, wenn die Dichte der Zyste aufgrund des Eiweiß- oder Zellgehaltes erhöht ist (9,67). Mit Hilfe der Seriencomputertomographie und der Darstellung von Zeit/Dichtediagrammen ließ sich bei einer eingebluteten Zyste eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber einem Tumor vornehmen (Abb. 49 und 50). Bereits vor Kontrastmittelgabe zeigt sich im eingebluteten Anteil eine Dichte von 48 HE.

Nach Kontrastmittelgabe kommt es zu keinem Kontrastmittelenhancement im blutäquivalenten Anteil der Zyste. Die Seriencomputertomographie ermöglicht auch bei parapelvinen Zysten eine Abgrenzung von den normalen hilären Strukturen wie Nierenbecken und Gefäßen.-

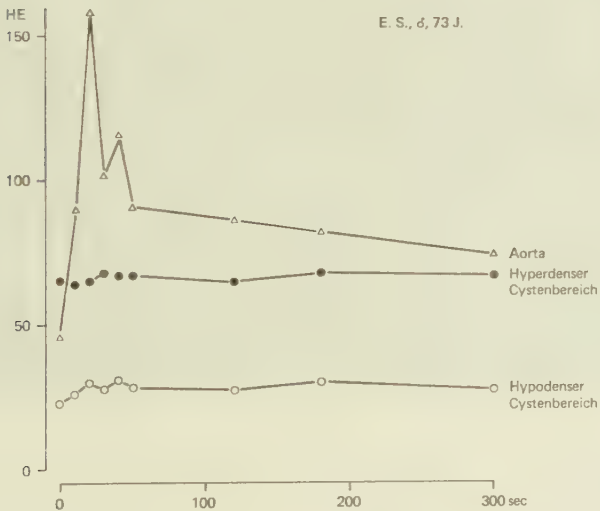


Abb. 49: Eingeblutete Zyste; Serien-CT; Zeit/Dichtediagramm

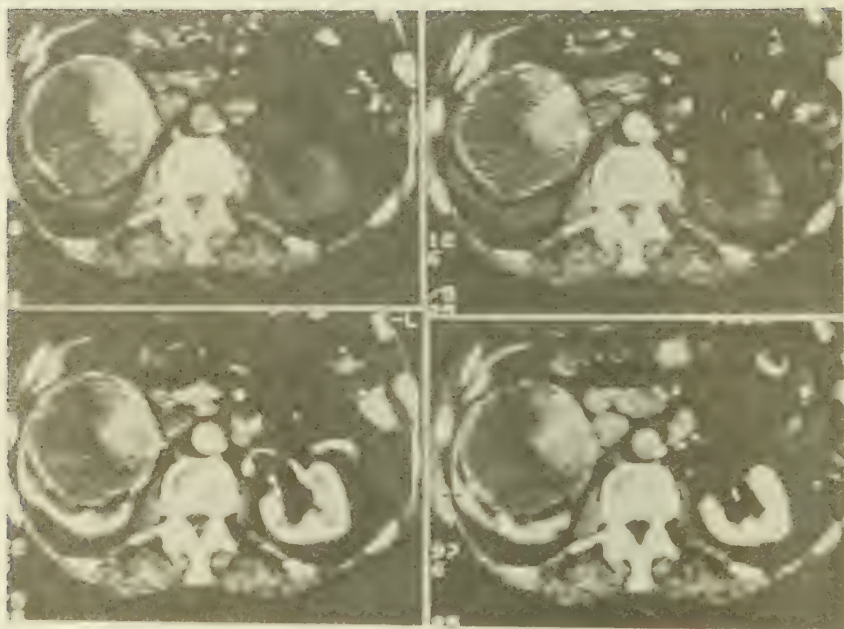


Abb. 50: Eingeblutete Zyste (E.S., 73 J); Serien-CT (0, 12, 22 und 297 Sekunden nach Kontrastmittelgabe)

3.3.2. Blutungen und Abszeß

Verletzungen im Bereich der Nieren und Ureteren erfolgen vorwiegend bei stumpfen Baumtraumen (42,44). Eine verbesserte Beurteilbarkeit des Hämatoms bei einer Nierenruptur wird bei den zwei Patienten mit perirenalem Hämatom deutlich, die mittels Serien-CT untersucht wurden (Abb. 52). Bei einem Kapselriß tritt das Blut in den perirenal Raum aus, überschreitet aber nicht die Fascia gerota. Im Nativbild können die Nieren vom umgebenden Blut im perirenal Raum nur schwer abgegrenzt werden. Mit Hilfe der Seriencomputertomographie gelingt eine bessere Abgrenzung der Niere vom umgebenden Hämatom, und im Vergleich zur Gegenseite eine Aussage über die Funktion (Abb. 51 und 52).

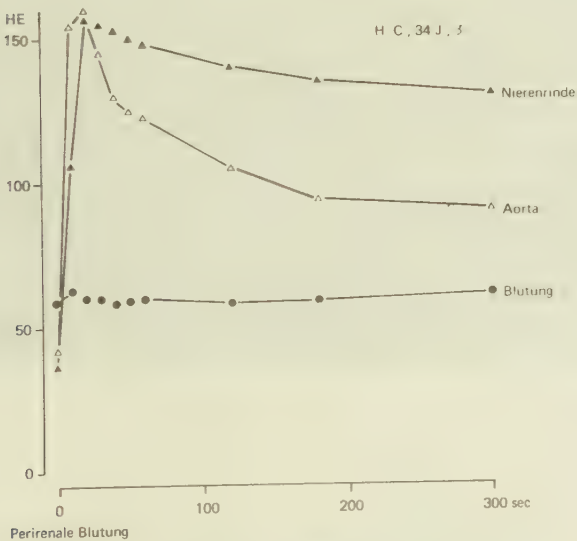


Abb. 51: Perirenale Blutung; Serien-CT; Zeit/Dichtediagramm

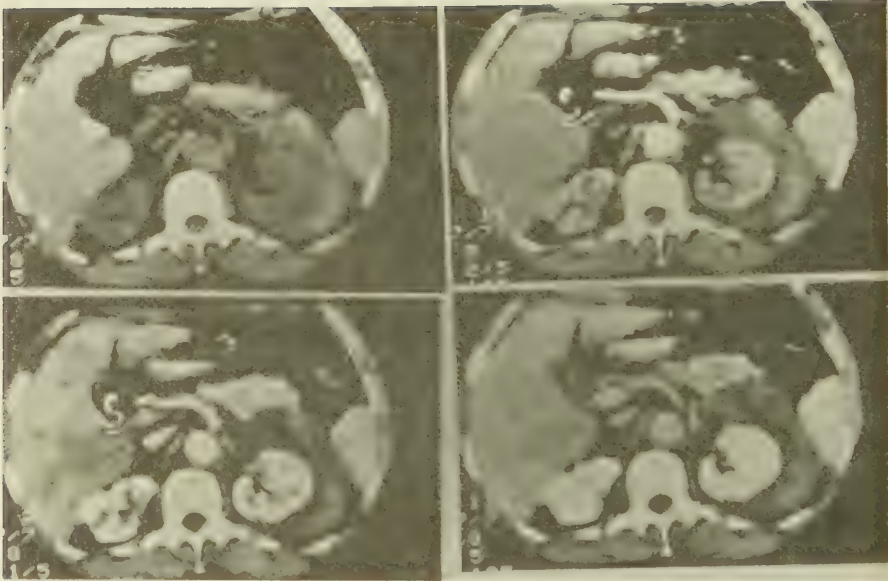


Abb. 52: Perirenale Blutung (H.C., 34 J); Serien-CT (0, 11, 21 und 131 Sekunden nach Kontrastmittelgabe)

Bei den zwei vorliegenden Fällen von Abszessen ist im Nativscan eine teilweise Abgrenzung der hypodensen Raumforderung möglich. Die Dichtewerte der Abszesse lagen bei 15 und 28 HE. Gasansammlungen konnten in den beiden Abszessen nicht nachgewiesen werden. Aufgrund der stark überlagernden Vaskularisation im Bereich der Nieren war nur in einem Fall die Darstellung der Abszeßmembran möglich. Wie bei Blutungen gestattet die Seriencomputertomographie eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber den Tumoren sowie eine verbesserte Abgrenzbarkeit der Blutungen und Abszesse.

3.3.3. Nierentumoren

3.3.3.1. Adenome

Zu den häufigsten gutartigen Nierentumoren gehört das den epithelialen Tumoren zuzurechnende Nierenrindenadenom, das gewöhnlich nahe der Nierenkapsel gelegen ist und vom übrigen Nierenparenchym scharf abzugrenzen ist (16). Die drei histologisch gesicherten Adenome wiesen eine Größe von 1,5, 2 und 2,5 cm auf. Meist findet sich eine Hyperdensität im Nativscan. Verkalkungen zeigten sich im Bereich der Adenome nicht (Abb. 53). Da es sich bei den Adenomen um relativ gefäßarme Prozesse handelt, kommt es nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion zu einem geringen Kontrastenhancement (Abb. 54).

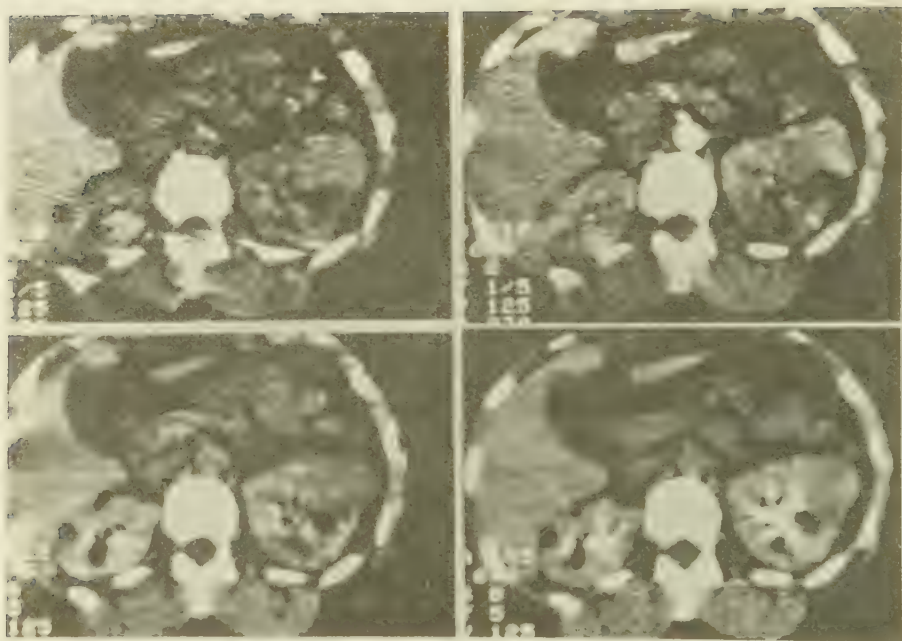


Abb. 53: Nierenadenom (C.P., 21 J); Serien-CT (0, 12, 22 und 155 Sekunden nach Kontrastmittelgabe)

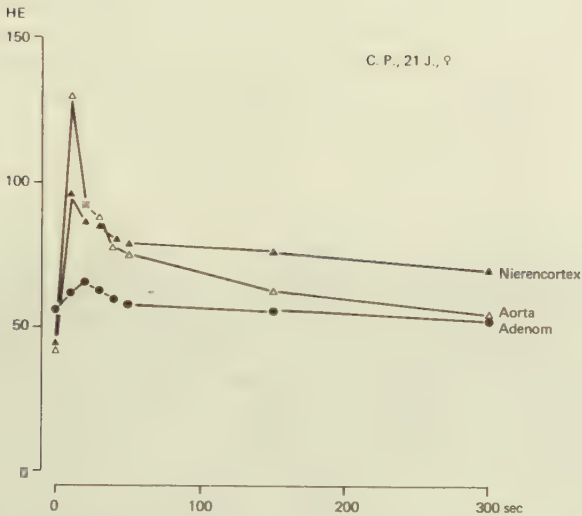


Abb. 54: Nierenadenom; Serien-CT; Zeit/Dichtediagramm

3.3.3.2. Angiomyolipom

Die Angiomyolipome, bei denen es sich grundsätzlich um gutartige mesenchymale Mischgeschwülste handelt, die histologisch aus Blutgefäßen, glatten Muskelzellen, Binde- und vor allem Fettgewebe bestehen (66), lassen sich im Nativscan als unscharfe, sich markierende Raumforderung mit partiellen fettäquivalenten Dichtewerten erkennen (3,67,90,123). Der Nachweis dieses Fettgewebes gestattet eine differentialdiagnostische Abgrenzung zu Hypernephromen. Durch die Serien-CT wird daneben eine Beurteilung der Vaskularisation und eine verbesserte Abgrenzbarkeit möglich (Abb. 55).

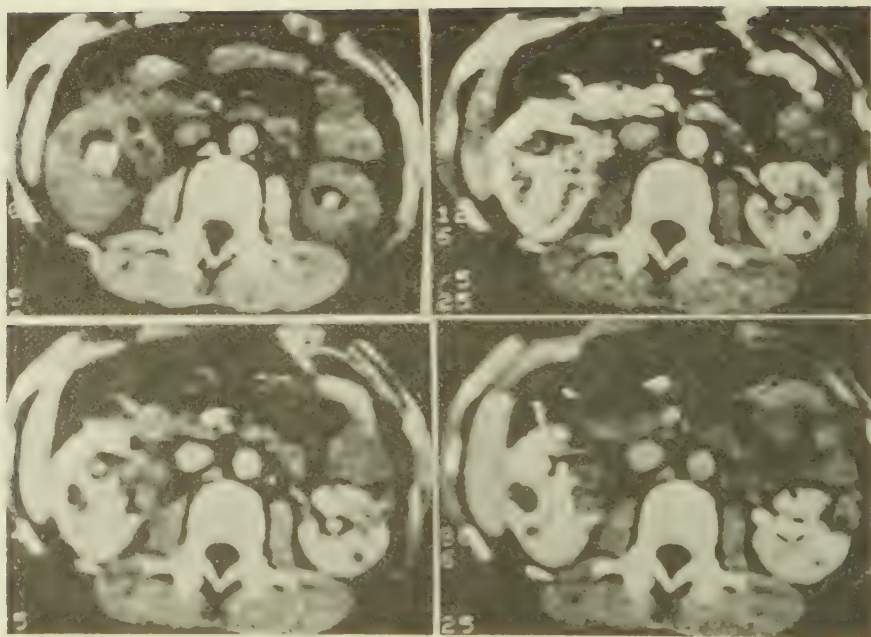


Abb. 55: Angiomyolipom (D.I., 37 J); Serien-CT (0, 12, 44 und 180 Sekunden nach Kontrastmittelgabe)

3.3.3.3. Hypernephrome

Dreiviertel aller malignen Neubildungen der Nieren sind Adenokarzinome (112). Von den 30 mittels Seriencomputertomographie dargestellten Hypernephromen waren 7 hypo- und die übrigen 23 hypervaskularisiert. CRONE-MÜNZENBERGER gibt einen Prozentsatz von 10 % hypovaskularisierter Hypernephrome an (29). Nach NETTER (112) tritt das Hypernephrom bevorzugt nach dem 50. Lebensjahr auf. Die Altersverteilung der untersuchten Patienten mit Hypernephromen erstreckte sich von 36 bis 88 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 63 Jahren und einer Geschlechtsverteilung von 1:1 (Abb. 56).

Unter den dargestellten Fällen ließ sich zum Beispiel bei einem Patienten Tumorgewebe im Nativscan nicht abgrenzen. Der Tumor wies die gleiche Dichte wie das umgebende Nierenparenchym auf. Erst die Seriencomputertomographie zeigte in der arteriellen Phase und aufgrund der massiven Kontrastanhebung eine deutliche Abgrenzung des Hypernephroms (Abb. 57 und 58). Im Verlauf der Untersuchung vermindert sich der Dichtegradient des Tumors zum normalen Nierenparenchym, und die Läsion wird wieder schlechter abgrenzbar.

Die meisten Hypernephrome lassen schon im Nativscan eine deutliche Differenzierung bei unscharfer Abgrenzbarkeit gegenüber dem normalen Nierenparenchym zu. Sie bieten zumeist ein "buntes Bild" (71) mit Verfettungen, Nekrosen und Verkalkungen. Die Tumorareale zeigen meist entsprechend dem angiographischen Bild im Zeit/Dichtediagramm eine in der Frühphase überproportionale pathologische Hypervaskularisation. Aufgrund von AV-Shunts erfolgt ein schneller Dichteabfall in der 20. bis 40. Sekunde, so daß der vormals hyperdense Tumor relativ rasch nach einer Minute wieder hypodens zum umgebenden normalen Nierenparenchym ist (Abb. 59 und 60). Auch ein Thrombus in der Nierenvene und der Vena cava kann zum Zeitpunkt der höchsten Dichteanhebung im venösen Gefäßsystem abgegrenzt werden. Die nach ROBSON vorgenommene Stadieneinteilung wird heute zumeist ersetzt durch die TNM-Klassifikation nach den Richtlinien der UICC (71).

Name	Geschlecht	Alter	Lage des Tumors	Größe (cm)	Vaskularisation	Histologie	Nekrose/Umgebungsinfiltration
M.B.	W	44	unterer Pol re.	5 x 5	hypo	zyst. Hypern.	Nierenkontur überschreitend
M.B.	W	75	mittl. Drittel re.	4,5 x 3,2	hyper	Hypernephrom	zentr. Nekroseanteile
F.B.	M	41	mittl. Drittel re.	6,7 x 7,8	hyper	Hypernephrom	zentr. Nekroseanteile
E.B.	W	55	mittl. Drittel li.	4 x 4	hyper	Hypernephrom	Nierenvenenbruch
M.B.	M	65	unterer Pol li.	5 x 5	hyper	Hypernephrom	nekrot. Anteile
E.F.	M	79	mittl. Drittel li.	6 x 6	hypo	Hypernephrom	nekrot. Anteile
M.S.	W	71	re. Niere	8,5 x 11	hyper	fibrot. Adeno-Ca.	nekrot. Anteile
T.H.	M	33	mittl. Drittel li.	10 x 14	hyper	Hypernephrom	nekrot. Anteile
O.H.	M	81	mittl.+unt. Drittel re.	7 x 7	hyper	Hypernephrom	Hypernephrom
E.H.	M	73	mittl.+unt. Drittel re.	7 x 8	hyper	Hypernephrom	bis an V.cava o. Thrombose
E.K.	W	63	unt. Pol re.	14 x 15	hyper	Hypernephrom	Thromb. V.cava Inf. Fasc.
A.K.	M	51	mittl.+unt. Drittel re.	5 x 5	hyper	Hypernephrom	nekrot. Anteile
F.K.	W	73	mittl. Drittel re.	8 x 10	hyper	Hypernephrom	Nekroseanteile
E.K.	W	74	mittl.+unt. Drittel li.	7 x 8	hypo	zyst. Hypern.	septiert, zystisch
E.K.	W	77	oberer Pol re.	10 x 12	hyper	Hypernephrom	Inf. in V. cava
D.M.	M	38	mittl. Drittel li.	12 x 10	hyper	Hypernephrom	Inf. der Nierenvenen
M.M.	W	88	mittl.+ob. Drittel li.	14 x 10	hyper	Hypernephrom	Inf. in die Nierenvene
C.M.	W	65	mittl.+unt. Drittel re.	8 x 8	hyper	Hypernephrom	Nekroseanteile
U.N.	W	57	parapelvin re.	4 x 4	hyper	Hypernephrom	nekrot. Anteile
K.N.	M	65	mittl. Drittel li.	10 x 10	hypo	Hypernephrom	nekrot. Anteile
M.O.	M	47	unteres Drittel re.	7,7 x 8,4	hyper	Hypernephrom	nekrot. Anteile
H.R.	M	36	mittl. Drittel re.	10 x 10	hyper	Hypernephrom	Inf. Nierenvenen, V.cava
M.R.	W	87	mittl. Drittel li.	8 x 8	hyper	Hypernephrom	Thromb. Nierenvene
F.R.	M	69	mittl. Drittel re.	4 x 4	hypo	papill. Adeno-Ca.	lateral Wandüberschreitung
W.R.	M	52	mittl. Drittel re.	10 x 14	hyper	Hypernephrom	nekrot. Anteile
I.S.	W	41	mittl. Drittel re.	5 x 5	hyper	Hypernephrom	nekrot. Anteile
C.S.	W	80	mittl. Drittel li.	7 x 5	hyper	Hypernephrom	nekrot. Anteile
F.S.	W	77	mittl. Drittel re.	5 x 4	hyper	Hypernephrom	nekrot. Anteile
K.W.	M	51	mittl. Drittel re.	3 x 4	hypo	Hypernephrom	nekrot. Anteile + Lebermetast.
W.W.	M	70	mittl. Drittel li.	3 x 4,5	hyper	Hypernephrom	Kontur dorsal überschreitend

Abb. 56: Maligne Nierentumoren

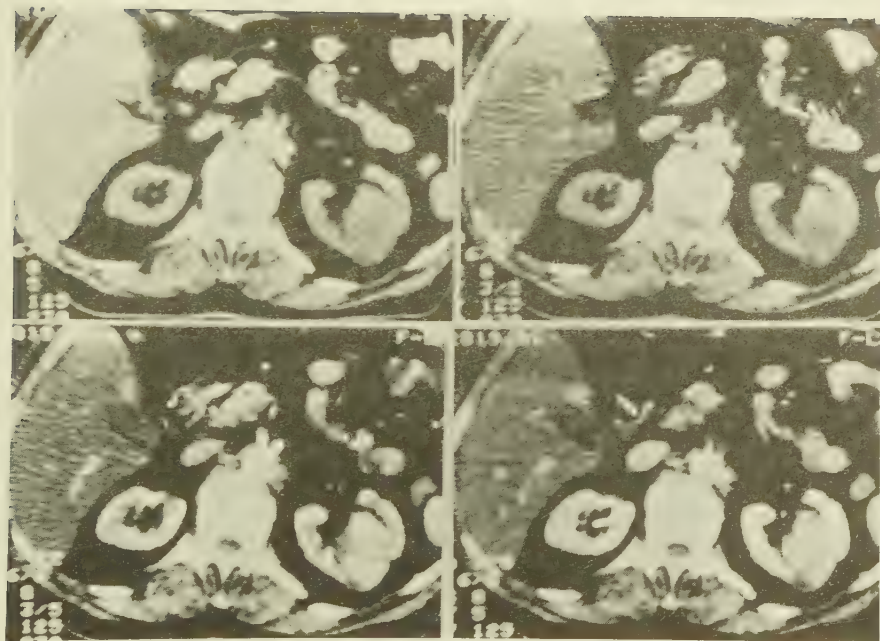


Abb. 57: Hypernephrom (W.W., 70 J); Serien-CT (0, 12, 22 und 178 Sekunden nach Kontrastmittelgabe)
Hypernephrom auf der Leeraufnahme nicht abgrenzbar.

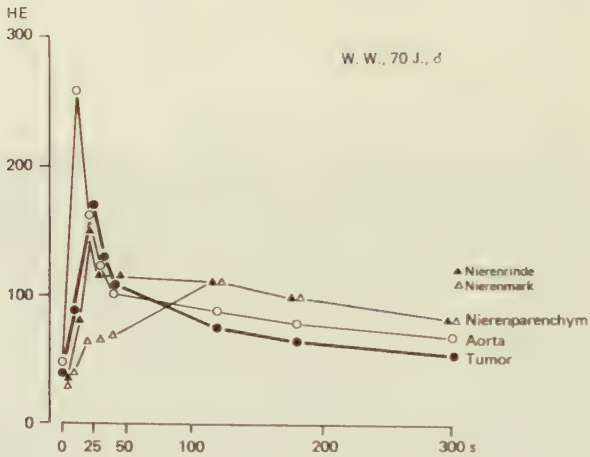


Abb. 58: Hypervaskuläres Hypernephrom; Seriencomputertomographie;
Zeit/Dichtediagramm

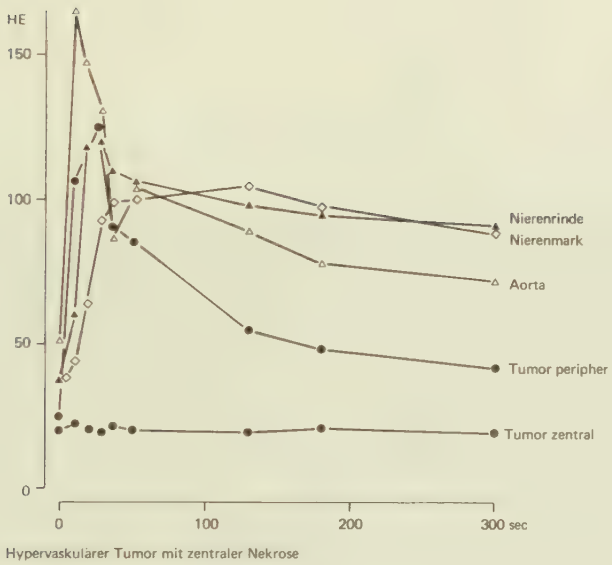


Abb. 59: Hypernephrom; Seriencomputertomographie; Zeit/Dichtediagramm

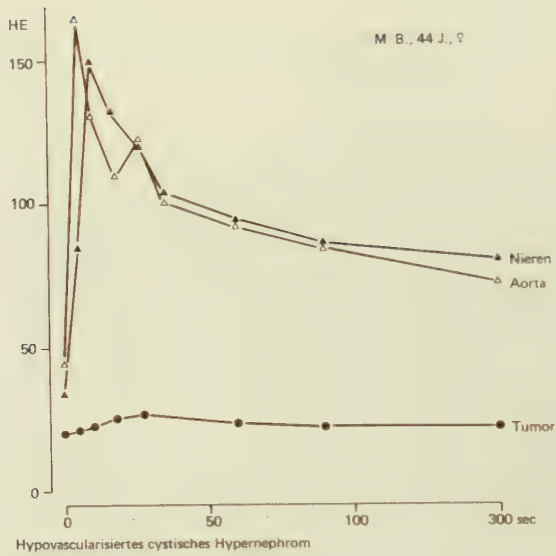


Abb. 60: Hypernephrom; Seriencomputertomographie; Zeit/Dichtediagramm

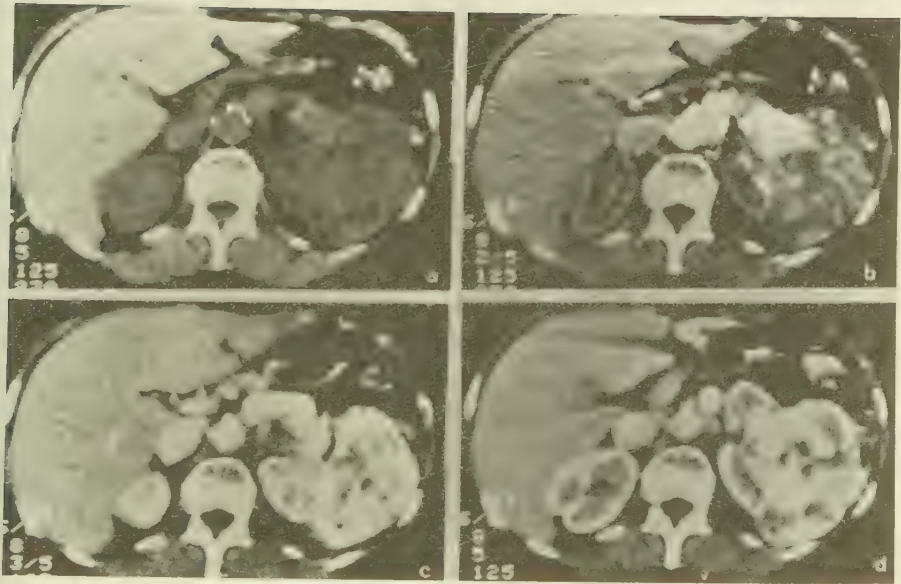


Abb. 61: Hypernephrom (T.H., 33 J); Serien-CT (0, 12, 32 und 32 Sekunden nach Kontrastmittelgabe)

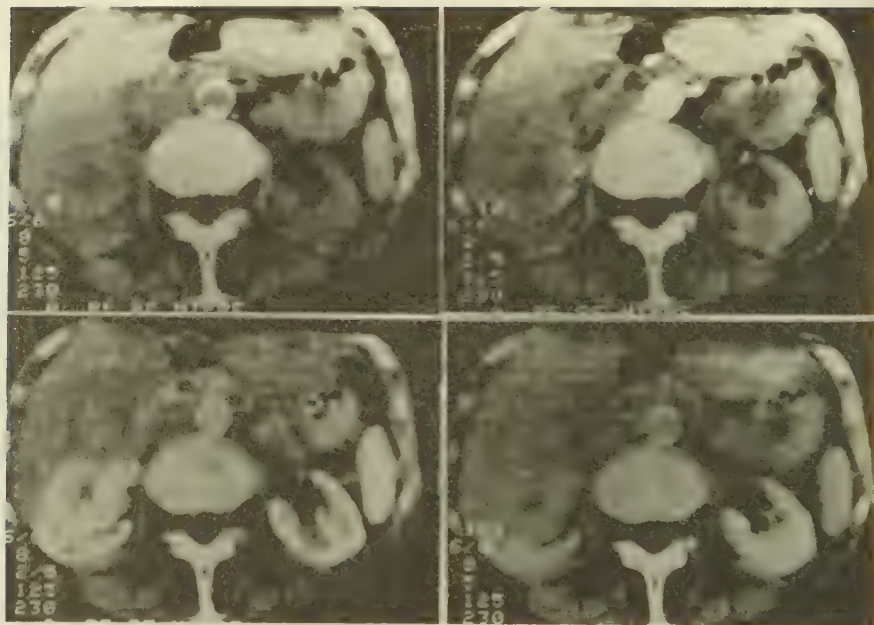


Abb. 62: Hypernephrom (M.B., 75 J); Serien-CT (0, 12, 22 und 121 Sekunden nach Kontrastmittelgabe)

Die Tumorstadien T_1 und T_2 beziehen sich dabei auf die Größe, während Stadium T_3 den Einbruch in das Nierenbecken oder ein Durchbrechen der Kapsel erfordert. Stadium T_4 bedeutet schon unvollständige Operabilität. Da die Seriencomputertomographie nur eine Schichtebene umfaßt, eignet sie sich allein nicht zum Staging, denn die zur Klassifikation erforderliche Lymphknotenbeurteilung sowie die Diagnose von Fernmetastasen bedeuten eine ausführlichere Darstellung des intraabdominellen Bereiches. Im Zusammenhang mit hypervaskularisierten Hypernephrommetastasen, die das gleiche Vaskularisationsverhalten wie der Primärtumor zeigen, lassen die Seriencomputertomogramme ebenso wie die Zeit/Dichtediagramme ein pathognomonisches Verhalten der hypervaskulären Hypernephrome erkennen (Abb. 62).

Die Serien-CT ermöglicht demzufolge eine artdiagnostische Aussage, ohne daß mittels Serien-CT allein ein Staging möglich wäre. Zum Staging trägt eingeschränkt auch die in manchen Fällen mögliche Erkennung eines in die Vena renalis einwachsenden Tumorthrombus bei (121).

3.3.4. Sonstige Nierenveränderungen

Bei vermehrter Lappung, den Renculi, ist die Abgrenzung gegenüber einem Tumor schwer. Mittels Serien-CT kann die normale Parenchymstruktur, vor allem in der arteriellen Phase, mit Rinde, Mark und Kelchsystem dargestellt werden und so eine Abgrenzung gegenüber einem Tumor erfolgen.

Bei einer Hydronephrose kann durch Serien-CT zur Abklärung einer stummen Niere eine noch vorhandene Restfunktion nachgewiesen werden.

Nach HÜBENER (72) läßt sich bei einem Niereninfarkt in der arteriellen Frühphase im Serien-CT eine Abgrenzung der keilförmigen oder trapezoiden Kontrastmittelaussparungen erkennen.

Bei einem Patienten fand sich bei Zustand nach oberer Polresektion im Bereich der linken Niere ein Nierenbeckenkarzinom am Boden eines zystisch erweiterten Pyelons. Die Serien-CT ergibt durch eine geringe Dichteanhebung im Tumorareal einen Hinweis zur Diagnose. Das Zeit/Dichtediagramm zeigt

ein geringes Enhancement im Bereich des Tumors (Abb. 63, 64 und 65). Die Nierenbeckenkarzinome sind zu 90 % Neubildungen des Urothelgewebes und lassen eine geringe Vaskularisation erkennen (71,72,149). Die zwei histologisch gesicherten Fälle von Nierenbeckenkarzinomen ließen sich als Füllungsdefekte im kontrastierten Hohlssystem mit geringer Dichteanhebung im Serien-CT erkennen.

Bei der akuten lymphatischen Leukämie (ALL) brachte die Serien-CT keine ergänzenden Informationen. Das Enhancement war lediglich in beiden Nieren gering erniedrigt.

Nach TREUGUT, NYMAN, HÜBENER und HELLER (144,115,71,64) kann bei Transplantierten bei drohender Abstoßungsreaktion eine Funktionsprüfung vorgenommen werden. Mit Hilfe von Zeit/Dichtediagrammen läßt sich am reduzierten Enhancement eine beginnende Abstoßungsreaktion erkennen.

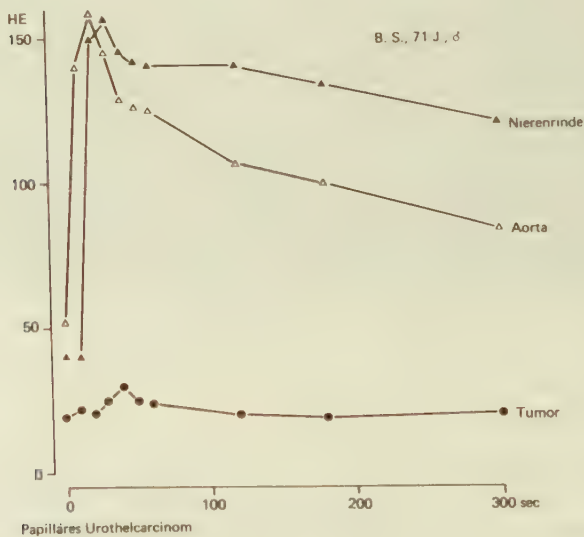


Abb. 63: Papilläres Urothelkarzinom; Serien-CT; Zeit/Dichtediagramm

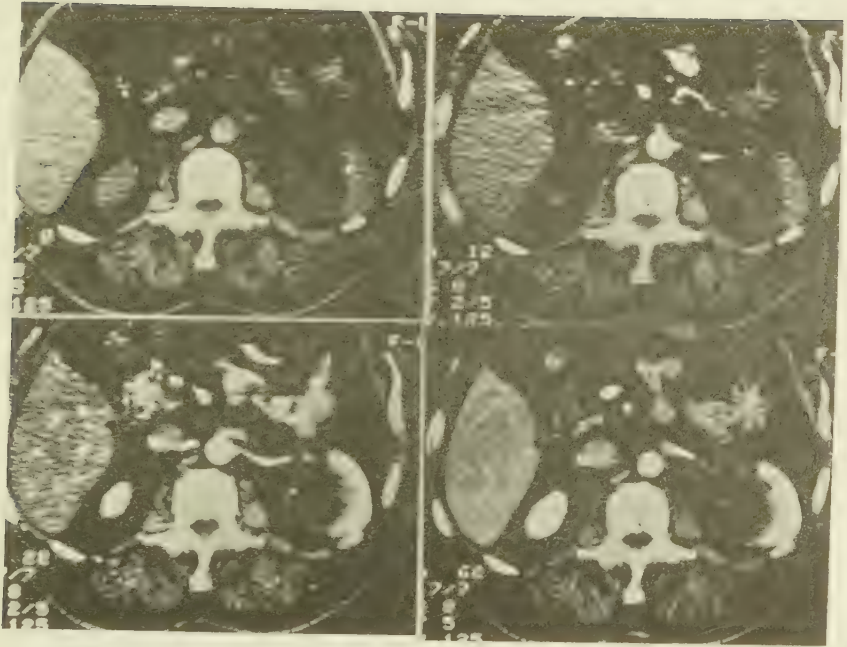


Abb. 64: Papilläres Urothelkarzinom am Boden eines zystisch erweiterten Pyelons (B.S., 71 J). Serien-CT (0, 12, 22 und 62 Sekunden nach Kontrastmittelgabe)

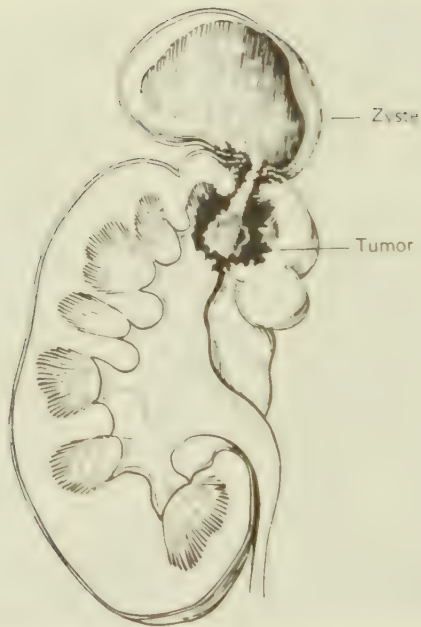


Abb. 65: Papilläres Urothelkarzinom am Boden einer Zyste (B.S., 71 J.).

4. DISKUSSION

Mehrere Arbeitsgruppen haben versucht, ein charakteristisches Kontrastmittelanreicherungsverhalten für pathologische Veränderungen im Bereich von Leber, Pankreas und Nieren mit Hilfe der Seriencomputertomographie nachzuweisen (4,9,63,65,72,51,61,63,108,141). In Übereinstimmung mit der Angiographie lassen sich entsprechende Kriterien aufstellen (149). In der Frühphase befindet sich das Kontrastmittel weitestgehend in den Arterien. Finden sich pathologische Veränderungen, die stärker als das normale Organparenchym durchblutet sind, wird von einer Hypervaskularisation gesprochen. Hypervaskularisationen lassen sich sowohl bei neoplasiebedingten Gefäßneubildungen als auch bei entzündlich bedingten Veränderungen finden. Besonders deutlich lassen sich im Seriencomputertomogramm die Metastasen von Hypernephromen erkennen, die in der früharteriellen Phase, entsprechend dem in der Niere gelegenen Primärtumor, eine erhebliche Hypervaskularisation aufweisen. Pankreaskarzinome zeigen eine verminderte Durchblutung; sie erscheinen gegenüber dem Normalparenchym im Verlauf der Seriencomputertomographie hypodens. Avaskuläre Prozesse wie Nierenzysten, die sich auch bei der invasiven Nierenarteriographie als Gefäßausparung darstellen, lassen sich mit Hilfe der Seriencomputertomographie aufgrund des völlig fehlenden Kontrastmittelenhancements optimal abgrenzen. Die Nachweisbarkeit intrahepatischer Raumforderungen ist abhängig vom Kontrastgradienten, d.h. der Dichtedifferenz zwischen pathologischer Veränderung und dem normalen Leberparenchym. Aufgrund der verminderten Dichte der meisten intrahepatischen Veränderungen können diese bereits im Nativscan erkannt werden (1,104,105,110,131,137,139,150). In Übereinstimmung mit ROSSI (125) ist bei allen mittels Seriencomputertomographie untersuchten Patienten im Gegensatz zu MOSS (111) in keinem Fall eine Läsion schlechter erkennbar. MOSS (111) beschreibt, daß in 16 % eine Leberläsion nach Kontrastmittelgabe im Computertomogramm im Vergleich zum Präkontrastbild schlechter erkennbar war. Er führte seine Untersuchungen jedoch ohne Seriencomputertomographie und eine Bolusinjektion des Kontrastmittels durch. Mit der von MOSS (111) angewandten Infusionstechnik können allmählich kontrastmittelaufnehmende Tumoren, die primär hypodens, im Verlauf der Untersuchung isodens werden, übersehen werden ("vanishing lesions").

Bei verfettungsbedingter Herabsetzung der Leberdichte kann eine isodense Läsion leicht übersehen werden. Nach SCHMITT (135) entspricht der Grad der Dichteminderung dem Verfettungsgrad der Leber. Die Seriencomputertomographie erlaubt zusätzlich zur Erkennung der Lebermorphologie und nativen Dichtebestimmungen mit Abschätzung des Verfettungsgrades eine Aussage über die Durchblutung.

Bei Leberzysten ist aufgrund der scharfen Abgrenzung und der massiven Dichteminderung bei völlig fehlendem Kontrastmittelenhancement eine Seriencomputertomographie nicht notwendig. Die Seriencomputertomographie ergibt in der Abklärung eventuell vorhandener Gefäßneubildungen ergänzende Informationen (20), zum Beispiel einer malignen Entartung. Bei den untersuchten Patienten mit Echinokokkuszysten findet sich eine geringe Dichteanhebung in der Zystenwand nach Kontrastmittelapplikation. Nach HÜBENER (7) dürfte es sich dabei um eine kompressionsbedingte Kontrastanhebung handeln.

Nach WOOTEN (150) zeigen die in der Leber vorhandenen Metastasen entweder eine homogen erniedrigte Dichte im Nativscan oder aufgrund nekrotischer Anteile eine von der Peripherie zum Zentrum hin abnehmende Dichte. Durch eine Seriencomputertomographie läßt sich eine gegenüber der Umgebung unscharf begrenzte intrahepatische Raumforderung eindeutig vom normalen Lebergewebe abgrenzen (146). Zudem kann man nach intravenöser Kontrastmittelbolusinjektion eine Aussage über den Vaskularisationsgrad der Läsion machen, obwohl mit Hilfe der Seriencomputertomographie im Gegensatz zur Angiographie eine Zuordnung zu einzelnen Gefäßen nicht möglich erscheint (146). Ein massives Kontrastenhancement unmittelbar nach Kontrastmittelinjektion mit darauf rasch erfolgendem Dichteabfall in einer umschriebenen Läsion weist entsprechend angiographischer Befunde auf eine vermehrte arterielle Versorgung hin. Bei der im Kapitel "Lebermetastasen" vorgenommenen Einteilung zeigen die Hypernephrommetastasen ein dem Primärtumor entsprechendes Kontrastmittelanreicherungsverhalten. Die Hypernephrommetastasen weisen in der arteriellen Frühphase eine massive Hypervaskularisation mit anschließend beschleunigtem Dichteabfall auf, so daß die Metastase nach einer Minute zum umgebenden Leberparenchym wieder hypodens erscheint. Das Anreicherungsverhalten kann als Hinweis auf eine

verminderte bzw. fehlende interstitielle Kontrastmittelanreicherung in der Metastase gedeutet werden.

Das bei einigen Metastasen vorwiegend des Gastrointestinaltraktes und bei hepatozellulären Karzinomen zu beobachtende ringförmige Enhancement in der Peripherie der Leberläsionen im Zeitraum zwischen der 10. und 70. Sekunde weist auf eine teilweise arterielle und portale Versorgung hin.

Das Kontrastmittelmaximum bei der FNH findet sich entsprechend den angiographischen Studien von McMULLEN (102) in der portal-venösen Phase, mit sich daran anschließender längerer Isodensität und darauffolgender Hypodensität.

Ähnlich wie für die Angiographie (134) läßt sich auch das Bild der fokal nodulären Hyperplasie bei der Seriencomputertomographie als charakteristisch bezeichnen, so daß mit ihrer Hilfe unter Hinzuziehung von Zeit/Dichtedialogrammen eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Hepatomen, Metastasen und Hämangiomen möglich erscheint.

Beim primären Leberzellkarzinom findet sich während der arteriellen Phase eine vermehrte, irreguläre, fleckige Hypervaskularisation; die Bildung von sogenannten Blutpools in Form persistierender hyperdenser Areale über einige Sekunden kann entsprechend angiographischer Kriterien zur Differentialdiagnose herangezogen werden. Nach der arteriellen Phase kommt es während der kapillären Passage zu einer vermehrten Stase des Kontrastmittels im Sinne eines verzögerten Abflusses. Die vermehrte Kontrastmittelanreicherung kann von der arteriellen bis in die portale Phase reichen (74). Es finden sich auch hypo- und avaskuläre Zonen sowie teilweise nekrotische hypodense Abschnitte, die durch tumorbedingte Gefäßverschlüsse bedingt sind (68). Eine Tumordinvasion in die Vena portae führt zu einer verminderten Durchblutung einzelner Leberabschnitte mit nekrotisch bedingtem verminderten Enhancement, ohne daß der Tumor diese Bereiche infiltriert hat (77,114). Mit Hilfe der Seriencomputertomographie kann beim kavernösen Hämangiom ein charakteristisches Kontrastmittelanreicherungsverhalten festgestellt werden. Entsprechend den Angaben von JOHNSON, FREENY und BARNETT (121,41,

81,55) findet sich beim kavernösen Hämangiom in der Peripherie einer solitären hypodensen Raumforderung ein massives lakunäres Kontrastenhancement mit nachfolgendem zentripetalen Kontrastmittelfluß in das Hämangiomentrum mit "irisblendenartiger" Verkleinerung der zentralen hypodensen Zone (55). Nach annähernd 3 Minuten ist die Läsion isodens zum umgebenden Leberparenchym. Schwieriger gestaltet sich die differentialdiagnostische Abgrenzung, wenn zentral ein Bezirk verminderter Dichte verbleibt, bei dem es sich nach HAERTEL (55) um ein thrombotisch fibrös obliteriertes Gefäß handelt. Auch die bei einigen Kolonkarzinomen vorhandenen Lebermetastasen zeigen teilweise zwar eine periphere Kontrastmittelanreicherung mit zentraler Nekrose, ohne jedoch das beschriebene "irisblendenartige" Verhalten zu zeigen. Ein weiteres diagnostisches Vorgehen erscheint beim kavernösen Hämangiom aufgrund des typischen Kontrastmittelanreicherungsverhaltens nach Seriencomputertomographie meist nicht notwendig.

Abszesse weisen eine von ihrem Entwicklungsstadium abhängige Dichte auf (149). Im fortgeschrittenen Stadium kann die Dichte eines Abszesses der Dichte einer Zyste entsprechen. Pathognomonisch ist das Kontrastmittelanreicherungsmuster nach Seriencomputertomographie. Es findet sich zwischen der 20. und 50. Sekunde eine ringförmige, wallartige periphere Zone verstärkter Kontrastmittelaufnahme, die in ihrem Enhancement jedoch unter der des Leberparenchyms bleibt. Bei Fehlen dieses als Granulationsgewebe (149) anzusehenden Ringes ist die Abgrenzung gegenüber einer Zyste nur schwer möglich.

Bei Pankreasaffektionen gestattet die Seriencomputertomographie die Abklärung einer umschriebenen oder diffusen Auftreibung mit inhomogener Dichteverteilung. Bei der akuten Pankreatitis gelingt es, die Ödem- und Nekroseanteile von dem normalen funktionsfähigen Parenchym abzugrenzen. Entsprechend den Angaben von SHEEDY (131) ist die Abgrenzbarkeit des Pankreaskarzinoms von der chronischen Pankreatitis in vielen Fällen erschwert, zumal ein kleines Pankreaskarzinom auch von entzündlich verändertem Gewebe umgeben sein kann (36,58,92). Mit Hilfe der Seriencomputertomographie ist

eine verbesserte Erkennbarkeit des Pankreaskarzinoms möglich. Bei einer chronischen Pankreatitis kommt es zu einer homogenen Dichtezu- und -abnahme.

Gegenüber dem normalen Pankreasparenchym ist bei der chronischen Pankreatitis eine verzögerte und verminderte Kontrastmittelanreicherung vorhanden. Beim Pankreaskarzinom findet sich entsprechend den bekannten angiographischen Kriterien in Übereinstimmung mit MARCHAL (103) keine oder nur eine stark verringerte Dichtezunahme. Diese fehlende Kontrastanhebung ist als pathognomisch und als wesentliches Kriterium zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber der chronischen Pankreatitis anzusehen (100). Durch die Seriencomputertomographie wird bei einer tumorbedingten Kompression der Vena lienalis ein verlängertes Kontrastenhancement der Milz beobachtet (100). Insulinome können, wie BUCK und GÜNTHER (17,53) beschreiben, anhand des massiven Kontrastmittelenhancements während der arteriellen Phase eindeutig erkannt werden.

Da die Nieren paarig angelegt sind, läßt sich im Seitenvergleich eine seiten-differente Funktion anhand von Zeit/Dichtediagrammen mittels Seriencomputertomographie abklären (75,145). Auch die Durchblutungsverhältnisse einer Transplantatniere lassen sich anhand der Seriencomputertomographie darstellen (144). Die Indikationsstellung zur Seriencomputertomographie ergab sich bei den meisten Untersuchungen zur Abklärung eines raumfordernden Prozesses im Bereich der Nieren. Neben der Morphologie ergibt sich durch die Seriencomputertomographie ein Hinweis auf die Vaskularisationsverhältnisse in der abgebildeten Schichtebene. Die wasseräquivalenten Nierenzysten lassen sich bereits im Nativscan erkennen. Eine bessere Abgrenzbarkeit ist jedoch durch eine Kontrastmittelbolusinjektion gegeben. Auch die peripelvinen Zysten, die sich schwer von den hilären Strukturen wie Nierenbecken und Gefäßen trennen lassen, markieren sich deutlich in der Seriencomputertomographie. Auch bei Vorliegen von Infektzysten oder eingebluteten Zysten kann die differentialdiagnostische Abklärung schwierig sein (9). Die meisten soliden Tumoren der Niere weisen im Nativbild eine hypodense, die Nierenaußenkontur vorwölbende Raumforderung auf. Bei Vorliegen einer Angiomyolipomatose finden sich fettgewebsdichte Anteile (90,123).

Die hypervaskularisierten Hypernephrome lassen ein typisches Kontrastmittelanreicherungsverhalten erkennen mit schnellem Dichteanstieg in der arteriellen Phase und anschließendem schnellem Dichteabfall, ähnlich dem angiographischen Erscheinungsbild, bedingt durch a.v.-Shunts und einer frühen Venenfüllung.

Die gefäßarmen Adenome weisen nativ eine höhere Dichte als das umgebende Nierenparenchym und nach Kontrastmittelbolusinjektion kein Kontrastenhancement auf.

Indikationen zur Durchführung einer Seriencomputertomographie stellen bei der Leber hypodense Zonen dar, die nicht einem Gefäßverlauf zuzuordnen sind bei klinischem Verdacht auf ein primäres Leberzellenkarzinom, Lebermetastasierung und Leberabszeß.

Beim Pankreas wird eine Seriencomputertomographie als indiziert angesehen, wenn sich eine diffuse Vergrößerung des Organs oder einzelner Abschnitte mit einer schlechten Abgrenzbarkeit zur Umgebung und bei einer inhomogenen Dichteverteilung sowie bei klinischem Verdacht auf ein Pankreasneoplasma findet.

5. ZUSAMMENFASSUNG

1. Das Kontrastenhancement in den parenchymatösen Organen Pankreas und Nieren erreicht sein Maximum während der arterio-venösen Phase und in der Leber während der portal-venösen Passage. Die Höhe des Maximums ist abhängig vom Durchblutungsgrad des jeweiligen Organs. Die in den genannten Organen vorhandenen pathologischen Veränderungen lassen sich optimal zum Zeitpunkt der höchsten Kontrastanreicherung abgrenzen, da der Dichtegradient gegenüber dem normalen Parenchym zu dieser Zeit am größten ist.
2. Ohne Einsatz der invasiven Angiographie kann der Vaskularisationsgrad eines pathologischen Prozesses erfaßt werden. Daraus können sich Hinweise auf die Differentialdiagnose ergeben. Charakteristisch ist zum Beispiel das Anreicherungsmuster beim kavernösen Leberhämangiom, dessen Abgrenzung im Seriencomputertomogramm ein weiteres diagnostisches Vorgehen in den meisten Fällen erübrigt. Im Bereich des Pankreas lassen sich mit Hilfe der Seriencomputertomographie in Entsprechung zur invasiven Angiographie Pankreaskarzinome anhand ihrer verminderten Vaskularisation diagnostizieren.
3. Neben dem pathognomischen Kontrastmittelanreicherungsverhalten von kavernösen Leberhämangiomen, Leberabszessen und hypervaskularisierten Hypernephromen mit ihren Lebermetastasen zeigt auch das Insulinom im Pankreasbereich ein typisches Anreicherungsmuster. Mit Ausnahme der Hypernephrommetastasen lassen die übrigen Lebermetastasen bisher keine eindeutige artdiagnostische Aussage zu.
4. Mit Hilfe von Zeit/Dichtemessungen kann der Durchblutungsgrad von Organen und Geweben erfaßt werden. Eine Verringerung der Vaskularisation zum Beispiel bei Leberverfettungen, beim entzündlich veränderten Pankreasgewebe oder seitendifferenter Durchblutung der Nieren zeigt sich in einem verminderten Kontrastenhancement und läßt unter Einschränkungen eine Aussage über die Funktion zu.

Die Seriencomputertomographie wird als nichtinvasives Verfahren einen festen Platz bei der Diagnostik raumfordernder Prozesse im Abdominalbereich, insbesondere bei der Abklärung pathologischer Veränderungen im Bereich von Leber, Pankreas und Nieren einnehmen. Der Nachteil des Verfahrens liegt darin begründet, daß nur eine vorher festgelegte Schichtebene dargestellt werden kann.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. Alfidi, R.J., J.R. Haaga, T.R. Havrilla, R.G. Pepe, S.A. Cook:
Computed tomography of the liver.
AJR 127: 69-74 (1976)
2. Ambrose, J.:
Computerized transverse axial tomography.
Brit. J. Radiol. 46: 148-149 (1973)
3. Apitzsch, D.E., J.-F. Kalk:
Beidseitige Angiomyolipomatose der Nieren.
Fortschr. Röntgenstr. 121: 518-520 (1974)
4. Araki, T., Y. Itai, S. Furui, A. Tasaka:
Dynamic CT densitometry of hepatic tumors.
AJR 135: 1037-1043 (1980)
5. Ariyama, J., H. Shirakabe, S. Shimaguchi, J. Autenrieth:
Kritischer Vergleich der Untersuchungsmethoden bei der Frage nach
einem Pankreaskarzinom.
Fortschr. Röntgenstr. 133, 1: 6-9 (1980)
6. Aronberg, D.J., R.J. Stanley, R.G. Levitt, S.S. Sagel:
Evaluation of abdominal abscess with computed tomography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 2: 348-387 (1978)
7. Axel, L., A.A. Moss, W. Berninger:
Dynamic computed tomography demonstration of hepatic arteriovenous
fistula.
J. Comput. Assist. Tomogr. 5,1: 95-98 (1981)

8. Baert, A.L., R. Usewils, G. Wilms, G. Marchal, E. Ponette:
Dynamic studies of the pancreas.
In: Felix, R., E. Kazner, O.H. Wegener (Hrsg.): Contrast media in
computed tomography.
Excerpta Medica, Amsterdam, 1981, 282-284
9. Baert, A.L., G. Wilms, G. Marchal, P. de Mayer, F. de Somer:
Contrast enhancement by bolus technique in the CT examination of
the kidney.
Radiologie 20: 279-287 (1980)
10. Baert, A.L., G. Wilms, G. Marchal, F. de Somer, P. de Maeyer,
E. Ponette:
Die Aussage der Computer-Tomographie bei der Lebercirrhose.
Radiologie 20: 343-346 (1980)
11. Baldwin, G.N.:
Computed tomography of the pancreas: negative contrast medium.
Radiology 128: 827-828 (1978)
12. Barnett, P.H., E.A. Zerhouni, R.J. White, S.S. Siegelman:
Computed tomography in the diagnosis of cavernous hemangioma of
the liver.
AJR 134: 439-447 (1980)
13. Bergström, M., M. Riding, T. Greitz:
The limitations of definition of blood vessels with the computer
intravenous angiography.
Neuroradiology 11: 35-40 (1976)
14. Berland, L.L., T.L. Lawson, W.D. Foley, J.E. Geenen, E.T. Stewart:
Computed tomography of the normal and abnormal pancreatic duct:
Correlation with pancreatic ductography.
Radiology 141: 715-724 (1981)

15. Berland, L.L., T.L. Lawson, W.D. Foley, B. Melrose, K. Chintapalli, A. Taylor:
Comparison of pre- and postcontrast CT in hepatic masses.
AJR 138: 853-858 (1982)
16. Bohle, A.:
Niere und harnableitende Organe.
In: Eder, M., P. Gedigk (Hrsg.): Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
Springer, Berlin, 1974, 617-648
17. Buck, J., J.P. Binder:
Nachweis des Insulinoms im Pankreas durch die Röntgen-Computertomographie.
Radiologe 22: 279-282 (1982)
18. Burgener, F.A., D.J. Hamlin:
Contrast enhancement in abdominal CT: Bolus vs. infusion.
AJR 137: 351-358 (1981)
19. Buurman, R., E. Bücheler, J. Boldt:
Das Leberhämangiom im Angiogramm.
Fortschr. Röntgenstr. 123: 393-399 (1975)
20. Buurman, R., E. Grabbe, U. Mödder:
Leber und Gallenwege.
In: Friedmann, B., E. Bücheler, P. Thurn (Hrsg.): Ganzkörpercomputertomographie.
Thieme, Stuttgart, 1981, 219-254
21. Callen, P.W., R.S. Breiman, M. Korobkin, W.J. de Martini, J.R. Mani:
Carcinoma of the tail of the pancreas: An unusual CT appearance.
AJR 133: 135-137 (1979)

22. Casarella, W.J., D.M. Knowles, M. Wolff, P.M. Johnson:
Focal nodular hyperplasia and liver cell adenoma: Radiologic and
pathologic differentiation.
AJR 131: 393-402 (1978)
23. Castrup, E., R. Herrmann:
Differentialdiagnose der Pankreaserkrankungen im Computertomogramm.
Dtsch. Med. Wschr. 106: 1072-1076 (1981)
24. Claussen, C.D., B. Lochner, D. Köhler, D. Banzer:
Dynamische Computertomographie bei Gesichtsschädeltumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 136,2: 144-150 (1982)
25. Claussen, C.D., G. Linke, R. Felix, B. Lochner, H.-J. Weinmann,
O.H. Wegener:
Bolusgeometrie und -dynamic nach intravenöser Kontrastmittelinjektion.
Fortschr. Röntgenstr. 137,2: 221-216 (1982)
26. Cohen, Z., S.E. Seltzer, M.X. Dais, R.N. Hanson:
Iodinated starch particles: A new contrast material for computed
tomography of the liver.
J. Comput. Assist. Tomogr. 5,6: 843-846 (1981)
27. Coin, C.G., Y.-S. Chan:
Computed tomographic arteriography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 1: 165-168 (1977)
28. Coin, C.G., G.H. Wilson, R. Klebanoff:
Contrast enhancement by arterial perfusion during computerized
tomography.
Neuroradiology 11: 119-121 (1976)

29. Crone-Münzebrock, W., F. Brassow:
Das hypernephroide Nierenkarzinom: Treffsicherheit und artdiagnostische Aussagen von i.v. Pyelogramm, Sonographie, Computertomographie und Angiographie.
Röntgen-Bl. 34: 199-204 (1981)
30. Dean, P.B., L. Kivisaari, M. Kormanio:
Contrast enhancement: Diagnostic significance from a statistical viewpoint.
J. Comput. Assist. Tomogr. 2: 314-318 (1978)
31. Dembner, A.G., C.C. Jaffe, J. Simeone, J. Walsh:
A new computed tomographic sign of pancreatitis.
AJR 133: 477-479 (1979)
32. Drayer, B.P., E.R. Heinz, M. Dujovny, S.K. Wolfson, D. Gur:
Patterns of brain perfusion: Dynamic computed tomography using intravenous contrast enhancement.
J. Comput. Assist. Tomogr. 3,5: 633-640 (1979)
33. Dunnick, N.R., R.B. Jones, J.L. Doppman, J. Speyer, C.E. Myers:
Intraperitoneal contrast infusion for assessment of intraperitoneal fluid dynamics.
AJR 133: 221-223 (1979)
34. Dunnick, N.R., D.C. Ihde, J.L. Doppman, H.R. Bates:
Computed tomography in primary hepatocellular carcinoma.
J. Comput. Assist. Tomogr. 4,1: 59-62 (1980)
35. Ewen, K.:
Strahlenschutz.
In: Friedmann, G., E. Bücheler, P. Thurn (Hrsg.): Ganzkörpercomputertomographie.
Thieme, Stuttgart, 1981, 31-39

36. Fawcitt, R.A., W. Forbes, I. Isherwood, J.J. Braganza:
Computed tomography in pancreatic disease.
Brit. J. Radiol. 51: 1-4 (1978)
37. Felix, R., E. Kazner, O.H. Wegener (Hrsg.):
Contrast media in computed tomography.
Excerpta Medica, Amsterdam, 1981
38. Felix, R., K. Lackner, H. Simon, E. Grube, P. Thurn:
Das Herz im "schnellen" Computertomogramm. "Computer-Kardio-
Tomographie (CKT). Methodik und erste Ergebnisse.
Fortschr. Röntgenstr. 129: 401-409 (1978)
39. Ferrucci, J.T., J. Wittenberg, E.B. Black, R.H. Kirkpatrick, D.A. Hall:
Computed body tomography in chronic pancreatitis.
Radiology 130: 175-182 (1979)
40. Foley, W.D., T.L. Lawson, F. Quiroz:
Sagittal and coronal image reconstruction: Application in pancreatic
computed tomography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 3,6: 717-721 (1979)
41. Freeny, P.C., T.R. Vimont, D.C. Barnett:
Cavernous hemangioma of the liver: Ultrasonography, arteriography and
computed tomography.
Radiology 132: 143-148 (1979)
42. Fretz, C., M. Haertel:
Computertomographie nach Nierentrauma.
Fortschr. Röntgenstr. 135: 653-656 (1981)
43. Fricke, M., R. Zick, H.J. Mitzkat:
Das Insulinom im Computertomogramm.
Radiologe 18: 252-254 (1978)

44. Friedmann, G., U. Mödder:
Computertomographie bei Bauchtraumen.
Radiologe 22: 112-116 (1982)
45. Fuchs, W.A., P. Vock, M. Haertel:
Pharmakokinetik intravasaler Kontrastmittel bei der Computer-
Tomographie.
Radiologe 19: 90-93 (1979)
46. Galanski, M.B., M. Cramer, G. Drewes:
Möglichkeiten der Kontrastmittelanwendung bei der Computertomo-
graphie.
Fortschr. Röntgenstr. 132: 139-144 (1980)
47. Gedigk, P., H. Bechtelsheimer:
Große Verdauungsdrüsen.
In: Eder, M., P. Gedigk (Hrsg.): Lehrbuch der allgemeinen Pathologie
und pathologischen Anatomie.
Springer, Berlin, 1974, 513-559
48. Glazer, G.M., L. Axel, H.J. Goldberg, A.A. Moss:
Dynamic CT of the normal spleen.
AJR 137: 343-346 (1981)
49. Godwin, J.D., W.R. Webb:
Dynamic computed tomography in the evaluation of vascular lung
lesions.
Radiology 138: 629-635 (1981)
50. Gonzales, L.R., J. Marcos, J. Illanas, M. Hernandez-Mora, F. Pena,
J.P. Picouto, J.A. Cienfuegos, J.L.R. Alvarez:
Radiologic aspects of hepatic echinococcosis value of the intravenous
viscerogram and computed tomography.
Radiology 130: 21-27 (1979)

51. Grabbe, E., M. Heller:
Serien-Computertomographie der Leber - Möglichkeiten und Grenzen
der Methode.
Röntgen-Bl. 35: 181-186 (1982)
52. Grabbe, E., E.H.G., Dammann, M. Heller:
Wert der Computertomographie für die Prognose der akuten
Pankreatitis.
Fortschr. Röntgenstr. 136,5: 534-537 (1982)
53. Günther, R., F. Kümmerle, J. Beyer, K. Klose, F.-P. Kuhn,
K. Rückert, U. Cordes:
Lokalisationsdiagnostik von Inselzelltumoren durch Sonographie, Compu-
tertomographie, Arteriographie und selektive Hormonbestimmung.
Fortschr. Röntgenstr. 135,6: 657-662 (1981)
54. Haaga, J.R., R.J. Alfidi, T.R. Havrilla, R. Tubbs, L. Gowzales,
T.F. Meaney, M.A. Corps:
Definitive role of CT scanning of the pancreas.
Radiology 124: 723-730 (1977)
55. Hacker, H., H. Becker:
Time controlled computed tomographic angiography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 1,4: 405-409 (1977)
56. Haertel, M.:
Das kavernöse Leberhämangiom im Computertomogramm.
Fortschr. Röntgenstr. 133,4: 379-381 (1980)
57. Haertel, M., U. Tillmann, W.A. Fuchs:
Die akute Pankreatitis im Computertomogramm.
Fortschr. Röntgenstr. 130,5: 525-530 (1979)

58. Haertel, M., W. Zaunbauer, W.A. Fuchs:
Die computertomographische Morphologie des Pankreaskarzinoms.
Fortschr. Röntgenstr. 133,1: 1-5 (1980)
59. Haertel, M., C. Fretz, W.A. Fuchs:
Zur computertomographischen Diagnostik der Echinokokkose.
Fortschr. Röntgenstr. 133,2: 164-170 (1980)
60. Havron, A., M.A. Davis, S.E. Seltzer, A.I. Paskins-Hurlburt, S.I. Hessel:
Heavy metal particulate contrast material for computed tomography
of the liver.
J. Comput. Assist. Tomogr. 4,5: 642-648 (1980)
61. Heinz, E.R., P.J. Dubois, B.P. Drayer, R. Hill:
A preliminary investigation of the role of dynamic computed
tomography in renovascular hypertension.
J. Comput. Assist. Tomogr. 4,1: 63-66 (1980)
62. Heinz, E.R., P. Dubois, D. Osborne, B. Drayer, W. Barrett:
Dynamic computed tomography study of the brain.
J. Comput. Assist. Tomogr. 3,5: 641-649 (1979)
63. Heller, M., E. Grabbe, E. Bücheler:
Serien-Computertomographie - Methodik und erste Erfahrungen.
Fortschr. Röntgenstr. 134,1: 16-21 (1981)
64. Heller, M., H. Huland, J. Hagemann, K. Bischoff:
Computertomographische Diagnostik von renalen und extrarenalen
Komplikationen bei Nierentransplantaten - "statische" und "dynamische"
Untersuchungen.
Computertomographie 1: 184-192 (1981)

65. Heller, M., H.-H. Jend, E. Grabbe, K. Hambüchen:
Seriencomputertomographie.
Electromedica 2: 68-73 (1981)

66. Heuser, L.:
Nieren.
In: Friedmann, G., E. Bücheler, P. Thurn (Hrsg.): Ganzkörpercomputer-
tomographie.
Thieme, Stuttgart, 1981, 290-322

67. Heuser, L., G. Friedmann, U. Mödder, M. Bischofsberger, J. Heisig:
Diagnose und Differentialdiagnose raumfordernder Prozesse der Nieren
im Computertomogramm.
Röntgen-Bl. 30: 479-489 (1977)

68. Hosoki, T., M. Chatani, S. Mori:
Dynamic computed tomography of hepatocellular carcinoma.
AJR 139: 1099-1106 (1982)

69. Hounsfield, G.N.:
A method of an apparatus for examination of a body by radiation
such as x- or gamma radiation.
Patentschr. 128 3915, the Patent Office London

70. Hübener, K.-H.:
Computertomographische Densitometrie von Leber, Milz und Nieren bei
intravenös verabreichten lebergängigen Kontrastmitteln in Bolusform.
Fortschr. Röntgenstr. 129,3: 289-297 (1978)

71. Hübener, K.-H.:
Computertomographie des Körperstammes.
Thieme, Stuttgart, 1981

72. Hübener, K.-H., K.J. Klott:
"Statisches" und dynamisches Kontrastmittelenhancement der Körperstamm-Computertomographie.
Fortschr. Röntgenstr. 133,4: 347-354 (1980)
73. Hübener, K.-H., W.G.H. Schmitt:
Die computertomographische Diagnostik von Abszeßbildungen.
Fortschr. Röntgenstr. 130,1: 53-57 (1979)
74. Inamoto, K., K. Sugiki, H. Yamasaki, N. Nakao, T. Miura:
Computed tomography and angiography of hepatocellular carcinoma.
J. Comput. Assist. Tomogr. 4,6: 832-839 (1980)
75. Ishikawa, I., Z. Onouchi, Y. Saito, H. Kitada, A. Shinoda, K. Ushitani, M. Tabuchi, M. Suzuki:
Renal cortex visualization and analysis of dynamic CT curves of the kidney.
J. Comput. Assist. Tomogr. 5,5: 695-701 (1981)
76. Itai, Y., J. Nishikawa, A. Tasaka:
Computed tomography in the evaluation of hepatocellular carcinoma.
Radiology 131: 165-170 (1978)
77. Itai, Y., A.A. Moss, H.I. Goldberg:
Transient hepatic attenuation difference of lobar or segmental distribution detected by dynamic computed tomography.
Radiology 144: 835-839 (1982)
78. Itai, Y., T. Araki, S. Furui, A. Tasaka:
Differential diagnosis of hepatic masses on computed tomography with particular reference to hepatocellular carcinoma.
J. Comput. Assist. Tomogr. 5,6: 834-842 (1981)

79. Itai, Y., T. Araki, T. Tasaka, M. Maruyama:
Computed tomographic appearance of resectable pancreatic carcinoma.
Radiology 143: 719-726 (1982)

80. Itai, Y., T. Araki, K. Yoshikawa, S. Furui, N. Yashiro, A. Tasaka:
Computed tomography of gallbladder carcinoma.
Radiology 137: 713-718 (1980)

81. Johnson, C.M., P.F. Sheedy, A.W. Stanson, D.H. Stephens, R.R. Haltery,
M.A. Adson:
Computed tomography and angiography of cavernous hemangiomas of
the liver.
Radiology 138: 115-121 (1981)

82. Justich, E., W.D. Sager, G. Dietrich, R. Fotter, D. zur Nedden:
Kontrastverstärkung des Leberparenchyms im Computertomogramm
durch Anwendung intravenöser und peroraler biliärer Kontrastmittel.
Röntgen-Bl. 33: 226-231 (1980)

83. Kirschner, L.P., R.A. Ferris, J.H. Mero, M.L. Moss:
Hydatid disease of the liver evaluated by computed tomography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 2: 229-230 (1978)

84. Kirschner, H., A. Kremp, H. Poppe:
Die Häufigkeit von Nebenwirkungen während der zweiphasigen Bolus-
perfusion und der einphasigen Bolusinjektion eines renalen Röntgen-
kontrastmittels in der abdominellen Computertomographie.
Computertomographie 1: 155-171 (1981)

85. Kivisaari, L., M. Kormano, V. Rantakokko:
Contrast enhancement of the pancreas in computed tomography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 3,6: 722-726 (1979)

86. Kleinhaus, U., D. Goldsher, J.K. Kaftori:
Computed tomographic diagnosis of abdominal abscesses.
Radiologe 22: 230-234 (1982)
87. Koehler, P.R., R.E. Anderson:
Computed angiotomography.
Radiology 137: 843-845 (1980)
88. Kormano, M.J.:
Kinetics of contrast media after bolus injection and infusion.
In: Felix, R., E. Kazner, O.H. Wegener (Hrsg.): Contrast media in
computed tomography.
Excerpta Medica, Amsterdam, 1981, 38-45
89. Korobkin, M., H.Y. Kressel, A.A. Moss, R.E. Koehler:
Computed tomographic angiography of the body.
Radiology 126: 807-811 (1978)
90. Kratz, H.W., P. Hamper:
Präoperative radiologische Diagnostik des renalen Angiomyelipoms.
Fortschr. Röntgenstr. 137,2: 183-189 (1982)
91. Kreel, L., M. Haertel, D. Katz:
Computed tomography of the normal pancreas.
J. Comput. Assist. Tomogr. 1: 290-299 (1977)
92. Kuckein, D.:
Das Pankreasneoplasma im Computertomogramm.
Röntgen-Bl. 33: 520-524 (1980)
93. Kuckein, D.:
Die Pankreatitis im Computertomogramm.
Röntgen-Bl. 34: 212-219 (1981)

94. Kunstlinger, F., M.P. Federle, A.A. Moss, W. Marks:
Computed tomography of hepatocellular carcinoma.
AJR 134: 431-437 (1980)

95. Lagemann, K.:
Pharmakokinetik angiographischer Kontrastmittel unter besonderer
Berücksichtigung des extravasalen Raumes.
Fortschr. Röntgenstr. 124,1: 69-75 (1976)

96. Lange, S., H. Steinhoff, C. Aviles, E. Kazner, T. Grumme:
Kontrastmittelkinetik in cerebralen Tumoren.
Fortschr. Röntgenstr. 130,6: 666-669 (1979)

97. Lesch, R., P. Hoppe-Seyler, H.H. Heißeimer, D. Hoensch, H. Jenss,
B. Wimmer, W. Wenz:
Orale Kontrazeption und gutartige tumoröse Veränderungen der Leber.
Radiologe 20: 565-576 (1980)

98. Levitt, R.G., S.S. Sagel, R.J. Stanley, R.G. Jost:
Accuracy of computed tomography of the liver and biliary tract.
Radiology 124: 123-128 (1977)

99. Lissner, J., U. Scherer:
Der Wert der Computertomographie bei Leber- und Milzerkrankungen.
Röntgen-Bl. 32: 1-14 (1979)

100. Lütgemeier, J., W. Jaschke, F. Wunschik:
Angiographie und Computertomographie - konkurrierende Verfahren in
der Pankreasdiagnostik?
Röntgenpraxis 34: 73-78 (1981)

101. McLoughlin, M.J.:
Angiography in cavernous hemangioma of the liver.
AJR 113: 50-55 (1971)

102. McMullen, C.T., J.L. Montgomery:
Arteriographic findings of focal nodular hyperplasia of the liver and review of the literature.
AJR 117: 380-386 (1973)
103. Marchal, G., A.L. Baert, G. Wilms:
Intravenous pancreaticography in computed tomography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 3,6: 727-732 (1979)
104. Marchal, G.J., A.L. Baert, G.E. Wilms:
CT of noncystic liver lesions: Bolus enhancement.
AJR 135: 57-65 (1980)
105. Marchal, G., G. Wilms, A. Baert, E. Ponette:
Applications of specific vascular opacification in CT of the upper abdomen.
Fortschr. Röntgenstr. 131,1: 45-48 (1980)
106. Mategrano, V.C., J. Petasnick, J. Clark, A.C. Bin, R. Weinstein:
Attenuation values in computed tomography of the abdomen.
Radiology 125: 135-140 (1977)
107. Meißel, P., D.E. Apitzsch:
Atlas der Nierenangiographie.
Springer, Berlin, 1978
108. Mödder, U., G. Friedmann, J. Rosenberger:
Wert der Angio-CT für Stadieneinteilung, Verlaufsbeobachtung und Therapie bei akuter Pankreatitis.
Fortschr. Röntgenstr. 134,1: 22-27 (1981)
109. Mödder, U., G. Friedmann, E. Bücheler, E. Baert, C. Lackner, G. Brecht, R. Buurmann, N. Rupp, H.J. Heller:
Wert und Ergebnisse der Computertomographie bei Pankreaserkrankungen.
Fortschr. Röntgenstr. 130,1: 57-61 (1979)

110. Moss, A.A., P.B. Dean, H.J. Goldberg, G.M. Glazer, M.A. Friedmann:
Dynamic CT of hepatic masses with intravenous and intraarterial
contrast material.
AJR 138: 847-852 (1982)
111. Moss, A.A., J. Schumpf, P. Schneyder, M. Korobkin, R.R. Shimshak:
Computed tomography of focal hepatic lesions: A blind clinical
evaluation of the effect of contrast enhancement.
Radiology 131: 427-430 (1979)
112. Netter, F.H.:
Farbatlas der Medizin, Bd. II: Niere und Harnwege.
Thieme, Stuttgart, 1976
113. Newmark, H., J.J. Smith, R. Burrows, E.L. Silberman:
Echinococcal cyst of the liver seen on computed tomography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 2: 231-232 (1978)
114. Nishikawa, J., Y. Itai, A. Tasaka:
Lobar attenuation difference of the liver on computed tomography.
Radiology 141: 725-728 (1981)
115. Nyman, U., J. Hildell, B. Husberg, A. Molde, H. Treugut:
Computed tomography in the diagnosis of complications following
renal allograft surgery.
Fortschr. Röntgenstr. 136,2: 138-143 (1982)
116. Oldendorf, W.:
Isolated flying spot detection of radiodensity discontinuities displaying
the internal structural pattern of complex objects.
J.R.E. Trans. Biomed. Electronics 8: 68-71 (1981)

117. Olmstedt, W.W., J.T. Stocker:
Cavernous hemangioma of the liver, RPC from the AFIP.
Radiology 117: 59-62 (1975)
118. Pantoja, E.:
Angiography in liver hemangioma.
AJR 104: 874-879 (1968)
119. Pistolesi, G.F., G.P. Marzoli, P. Quarta Colosso, P. Pederzoli, C. Procacci:
Computed tomography in surgical pancreatic emergencies.
J. Comput. Assist. Tomogr. 2: 165-169 (1978)
120. Prando, A., S. Wallace, M.E. Bernardino, M.M. Lindell:
Computed tomographic arteriography of the liver.
Radiology 130: 697-701 (1979)
121. Probst, P., T. Kruker, H.M. Hoogewoud:
Cavographie und Computertomographie zum Nachweis der Tumordinfiltration in die Vena cava bei malignen Nierentumoren.
Radiologe 22: 272-278 (1982)
122. Radon, J.:
Über die Bestimmung von Funktionen durch ihre Integralwerte längs gewisser Mannigfaltigkeiten.
Ber. Verh. Sächs. Akad. 69: 262-277 (1917)
123. Reindl, P., P. Carl, K. Bussler, W. Mohren:
Beidseitige Angiomyolipomatose der Nieren mit ausgeprägter Lungenbeteiligung bei Morbus Bourneville-Pringle.
Fortschr. Röntgenstr. 136,6: 729-731 (1982)
124. Rogers, J.V., L.A. Mack, P.C. Freeny, M.L. Johnson, P.J. Stones:
Hepatic focal nodular hyperplasia: Angiography, CT, sonography and scintigraphy.
AJR 137: 983-990 (1981)

125. Rossi, P., L. Rovighi, L. Tipaldi, C. Bompiani, G. Simonetti:
High contrast enhancement of the liver in CT by repeated doses of
contrast medium.
Europ. J. Radiol. 1: 126-131 (1981)

126. Rückert, K., F. Kümmerle:
Pankreaskarzinom - neue diagnostische und therapeutische Möglich-
keiten.
Dtsch. Ärzteblatt 49: 2343-2347 (1981)

127. Sagel, S.S., R.J. Stanley, R.G. Levitt, G. Geisse:
Computed tomography of the kidney.
Radiology 124: 359-370 (1977)

128. Sager, W.D., D. zur Nedden, H. Lepuschütz, G. Zalaudek, E. Bodner,
R. Fotter, J. Lammer:
Computertomographische Diagnostik der Pankreatitis und des Pankreas-
karzinoms.
Computertomographie 1: 52-58 (1981)

129. Schepke, P., R. Hoffmann, F. Franke:
Radiologische Diagnostik kavernöser Leberhämangiome.
Röntgen-Bl. 35: 167-170 (1982)

130. Scherer, K., M. Roters, R. Beeger:
Diagnostik von Lebermetastasen. Vergleichende Untersuchungen zum
Stellenwert von Sonographie, Szintigraphie und Laborparametern.
Fortschr. Röntgenstr. 130,2: 180-184 (1979)

131. Scherer, U., R. Rothe, J. Eisenburg, F.W. Schildberg, P. Meister,
J. Lissner:
Diagnostic accuracy of CT in circumscript liver disease.
AJR 130: 711-714 (1978)

132. Scherer, U., J. Lissner, B. Brall, J. Eisenburg, M. Zrenner,
F.-W. Schildberg:
Computertomographie der Leber.
Fortschr. Röntgenstr. 130,5: 531-535 (1979)
133. Scherer, U., M. Weinzierl, R. Sturm, F.-W. Schildberg, M. Zrenner,
J. Lissner:
Computed tomography in hydatid disease of the liver: A report on
13 cases.
J. Comput. Assist. Tomogr. 2: 612-617 (1978)
134. Schild, H., M. Thelen, K.J. Paquet, H.J. Biersack, R. Janson,
E. Bücheler, H.H. Hansen, J. Grönniger:
Fokal noduläre Hyperplasie.
Fortschr. Röntgenstr. 133,4: 355-364 (1980)
135. Schmitt, W.G.H., K.-H. Hübener:
Dichtebestimmung normaler und pathologisch veränderter Lebergewebe
als Basisuntersuchung zur computertomographischen Densitometrie von
Fettlebern.
Fortschr. Röntgenstr. 129,5: 555-559 (1978)
136. Sheedy, P.F., D.H. Stephens, R.R. Hattery, R.L. McCarty:
Computed tomography in the evaluation of patients with suspected
carcinoma of the pancreas.
Radiology 124: 731-737 (1977)
137. Snow, J.H., H.M. Goldstein, S. Wallace:
Comparison of scintigraphy, sonography and computed tomography in
the evaluation of hepatic neoplasms.
AJR 132: 915-918 (1979)
138. Stanley, R.J., S.S. Sagel, R.G. Levitt:
Computed tomographic evaluation of the pancreas.
Radiology 124: 715-722 (1977)

139. Stephens, D.H., P.F. Sheedy, R.R. Hattery, R.L. McCarty:
Computed tomography of the liver.
AJR 128: 579-590 (1977)
140. Stieve, F.-E., T. Schmidt:
Strahlenexposition und Strahlenschutz bei der Computertomographie.
Röntgenpraxis 34: 87-97 (1981)
141. Tada, S., K. Fukuda, Y. Aoyagi, J. Harada:
CT of abdominal malignancies: Dynamic approach.
AJR 135: 455-461 (1980)
142. Traupe, H., W.-D. Heiss, W. Hoeffken, K.J. Zülch:
Hyperperfusion and enhancement in dynamic computed tomography of
ischemic stroke patients.
J. Comput. Assist. Tomogr. 3,5: 627-632 (1979)
143. Treugut, H., U. Nyman, J. Hildell:
Sequenz-CT: Frühe Dichteveränderungen der gesunden Niere nach
Kontrastmittelapplikation.
Radiologe 20: 558-562 (1980)
144. Treugut, H., U. Nyman, J. Hildell, A. Molde:
Funktionskontrolle des Nierentransplantates durch Sequenz-CT - Erste
Ergebnisse.
Fortschr. Röntgenstr. 135,2: 133-142 (1981)
145. Treugut, H., J. Andersson, J. Hildell, U. Nyman, H. Weibull:
Diagnostik renaler Perfusionsstörungen durch Sequenz-CT.
Fortschr. Röntgenstr. 135,4: 381-388 (1981)
146. Tschakert, H.:
Zeitlicher Ablauf des Dichteverhaltens von Lebermetastasen nach
Kontrastmittelgabe.
Fortschr. Röntgenstr. 133,2: 171-176 (1980)

147. Vermess, M., D.C. Chatterji, J.L. Doppman, G. Grimes, R.H. Adamson:
Development and experimental evaluation of a contrast medium for
computed tomographic examination of the liver and spleen.
J. Comput. Assist. Tomogr. 3,1: 25-31 (1979)

148. Wallace, S., V.P. Chuang:
The radiologic diagnosis and management of hepatic metastases.
Radiologe 22: 56-64 (1982)

149. Wegener, O.H.:
Ganzkörperpertomographie.
Schering, Berlin, 1981

150. Wooten, W.B., M.E. Bernardino, H.M. Goldstein:
Computed tomography of necrotic hepatic metastases.
AJR 131: 839-842 (1978)

151. Young, S.W., H. Muller, B. Marincek:
Contrast enhancement of malignant tumors after intravenous polyvinyl-
pyrrolidone with metallic salts as determined by computed tomography.
Radiology 138: 97-105 (1981)

152. Young, S.W., M.A. Noon, B. Marincek:
Dynamic computed tomography timt-density study of normal human
tissue after intravenous contrast administration.
Invest. Radiol. 16: 36-39 (1981)

153. Young, S.W., R.J. Turner, R.A. Castellino:
A strategy for the contrast enhancement of malignant tumors using
dynamic computed tomography and intravascular pharmacokinetics.
Radiology 137: 137-147 (1980)

154. Young, S.W., M.A. Noon, M. Nassi, R.A. Castellino:
Dynamic computed tomography body scanning.
J. Comput. Assist. Tomogr. 4,2: 168-173 (1980)

Die klinischen Untersuchungen zu der vorliegenden Arbeit wurden in den Jahren 1980 bis 1982 im Klinisch - Radiologischen Institut des Klinikums Charlottenburg der Freien Universität Berlin durchgeführt.

Herrn Professor Dr. R. Felix danke ich für die Ermöglichung wissenschaftlichen Arbeitens am Ganzkörpercomputertomographen des Klinikums Charlottenburg.

Herrn Oberarzt Priv.-Doz. Dr. med. C. D. Claussen danke ich für die Überlassung des Themas und seine wesentlichen Ratschläge.

Ebenfalls dankbar verpflichtet bin ich dem Leiter des Pathologischen Institutes des Klinikums Charlottenburg, Herrn Professor Dr. med. S. Blümke für die Überlassung der histologischen Diagnosen, sowie den anderen Abteilungen des Klinikums Charlottenburg und anderer Krankenhäuser, die mich hilfreich unterstützt haben und zur Vervollkommenung dieser Arbeit beitrugen.

LEBENS LAUF

Name: Rüdiger Schmiedel
geboren: 31. Dezember 1951 in Berlin
Eltern: Walter Schmiedel, Studienrat, und Ruth Schmiedel,
geborene Schratz, Hausfrau

Schulbildung:

1958 - 1961 Hebbelgrundschule
1961 - 1964 Waldgrundschule
1964 - 1971 Waldoberschule (math.-naturw. Gymnasium)
1971 Abitur

Hochschulbildung:

Technische Universität Berlin:

1971 - 1973 Studienfach Chemie
1973 Vordiplom Chemie

Freie Universität Berlin:

1973 - 1979 Studienfach Medizin
1975 Ärztliche Vorprüfung
1979 Approbation
1974 - 1978 Studentenbetreuung als Tutor im Institut für
Biochemie und in der Immunologischen Forschungs-
einheit des Klinikums Steglitz

Facharztweiterbildung:

Seit 1. August 1979 Assistenzarzt in der Radiologischen Abteilung des
St. Joseph-Krankenhauses in Berlin-Tempelhof

